Nr. 3. 15. stycznia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

O kokluszu w wieku dziecięcym.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci. Lek. Nacz.: Dr. Wł. Szenajch.

Dokończenie.

10) Ryszard K. lat 3. Przybywa 23. I. 1925. z Domu sierót z powodu złych stolców i gorączki. Brak wywiadów w kierunku kokluszu. Odczyn Pirqueta ujemny. Badanie płuc stwierdza ognisko zapalne w dolnym płacie płuca lewego z licznemi rzężeniami dźwięcznemi drobnobańkowemi. Z głębi dochodzi szmer oskrzelowy. Ognisku odpowiada stłumienie wypukowe sięgające od kąta łopatki ku podstawie. Przewodnictwo głosowe wzmożone. Ognisko utrzymuje się przez 5 tygodni bez zmiany. Badanie bakterjologiczne plwociny i kału w kierunku gruźlicy ujemne. Nakłucie próbne 2-krotne ujemne. Roentgenografja ujemna. Odczyn Wassermana ujemny. Ciepłota utrzymuje się przez 10 dni na wysokości 38.4, potem spada do normy. Tętno 200. Oddech 60. Kaszel nie przypomina wprawdzie dosłownie piania koguta, nie jest połączony z sinicą, zanoszeniem się i wymiotami i z tego powodu nie zostaje przez personel pielęgniarski jako koklusz rozpoznany; ma jednak charakter *właściwy laryngospastyczny,* wystarczający dla doświadczonego do ustalenia rozpoznania z ulicy kokluszu. Rozpoznano: *Pertussis-Pneumonia.*

Dziecko wypisano 14. I. 1926 ze znaczną poprawą stolców, z mniejszym kaszlem i bez znacznej poprawy stanu płuc. Stłumienie ustąpiło prawie zupełnie, rzężenia dźwięczne utrzymują się, szmer oskrzelowy znikł. Dziecko badane po 3 tygodniach: kaszle mało, nie zanosi się zupełnie, nikt z otoczenia nie wie nic o jego kokluszu. Ciepłota normalna. Tętno 144. Oddech przyspieszony 48. Ponad płucami stan jak wyżej, zgłębi przy głębszych wydechach dochodzi szmer oskrzelowy.

Dziecko badane 20. IX. 1926 wykazuje poprawę stanu ogólnego. Tętno 108. Oddech 28. Kaszle umiarkowanie. W dawnem ognisku wysłuchuje się z łatwością mierną ilość dźwięcznych rzężeń. Badanie bakterjologiczne w kierunku gruźlicy ujemne, radjologiczne ujemne.

Dnia 3. XII. 1926 stan ogólny dobry. Podobno nie kaszle. Tętno 108. Oddech 28. Odczyn Pirqueta ujemny. Ognisko rzężeń utrzymuje się z uporem przy braku zmian opukowych. Badania radjologiczne i bakterjologiczne ujemne.

Dnia 3. II. 1927. Gorączka do 39° Dziecko przechodzi sezonową grypę. W miejscu dawnego ogniska zjawia się stłumienie i szmer oskrzelowy. Przechodzi świeże ostre zapalenie płuc płuca lewego, które po dwóch tygodniach ustępuje. Także rzężenia znikają. Kaszel *typowo kokluszowy,* przekonywujący laika. Badanie 7. III. 1927 nie wykazuje żadnych zmian opukowych, ani osłuchowych. Dnia 2. IV. 1927 przy ogólnym dobrym stanie i przy braku kaszlu stwierdza się obecność dalszego ogniska rzężeń dźwięcznych. Odczyn Pirqueta ujemny.

Przypadek ten ilustruje zmienność i subjektywność objawu chorobowego, jakim jest kaszel, a ważność i objektywność wyników badania fizykalnego, które w razie sumiennej kontroli dowodzą, że siedliskiem kokluszu jest płuco czy to w postaci przewlekłego nacieku zapalnego płucnego, czy w postaci zapalenia naokołooskrzelikowego, czy w postaci ograniczonego zapalenia drobnych oskrzelików, czy wreszcie w postaci większych lub mniejszych rozszerzeń oskrzeli.

11) Antoni B. lat 4. Przybywa 6. XII. 1926 r. Rodzice zdrowi. Dziecko przed dwoma laty przebyło odrę i tuż po odrze koklusz i zapalenie płuc. Od tego czasu często kaszle i gorączkuje. Odczyn Pirqueta ujemny. Badanie stwierdza u obu podstaw mnóstwo drobnobańkowych rzężeń dźwięcznych bez szmeru oskrzelowego, bez stłumienia. Ciepłota do 39. Tętno 147. Oddech 36. Leukocytoza (wielojądrzasta) wybitna: 39.000 b. c. Badanie bakterjologiczne plwociny, kału i moczu w kierunku gruźlicy ujemne. Kaszel typowo kokluszowy z charakterystycznem zanoszeniem się, bez wymiotów.

Przypadek ten dowodzi również długiego trwania i zdolności do nawrotów kokluszu, który po dwóch latach manifestuje się, jako zupełnie świeże zakażenie i jako nawrót „głośny". Niema wątpliwości, że złośliwość tego kokluszu stoi w korrelacji z odrą. Przypadek charakterystyczny jest również przez wybitną leukocytozę polynuklearną. Jak wiadomo leukocytoza towarzyszy prawie z reguły kokluszowi podobnie jak i zapaleniu płuc. Reiche obserwował hiperleukocytozę do 172.000, podobnie Bourne i Scott. Seitz podaje w jednym przypadku liczbę 192.000 leukocytów.

12) Fela B. lat 4. Przyjęta 8. IV. 1927 r. z rodziców zdrowych, czworo rodzeństwa zdrowych. W 1-ym roku życia przebyła koklusz, następnie 4 razy przechodziła „ciężkie" zapalenie płuc. Przybywa z lewostronnem zapaleniem płuc w tydzień po przebytej w domu odrze. Stan ogólny b. ciężki. Ciepłota do 39.4. Tętno 180. Oddech 46. Leukocytoza (wielojądrzasta) 30.000. Kaszel typowokokluszowy z „zanoszeniem się", uznany przez personal pielęgniarski za pewny koklusz. Odczyn Pirqueta 8. IV. ujemny, 21. IV. dodatni. Stolce w pierwszych dniach wolne, następnie poprawiają się. Stan ogólny w przeciągu 10 dni znacznie się poprawia, u podstawy lewego płuca znika szmer oskrzelowy, utrzymuje się mnóstwo głośno-dźwięcznych rzężeń. Badanie bakterjologiczne plwociny, kału i moczu na obecność prątków Kocha ujemne. Dnia 24. IV. dziecko odchodzi pozornie zdrowe z fatalnym stanem płuca lewego. Rozpoznano: *Pertussis-pneumonia post morbillos.* Dalszy los dziecka nieznany.

Przypadek ten świadczy, że dziecko 4-letnie po przebytym przed 3 laty kokluszu, i w związku z tem zakażeniem po 4-krotnie przebytem zapaleniu płuc, zapada z okazji odry na świeże zapalenie płuc, które pozornie przechodzi wyleczone, a w rezultacie stanowi nawrót dawnej utajonej choroby kokluszowej, manifestującej się na świeżo, nie tylko ogniskiem zapalnem płuca, ale także świeżym wybuchem ataków kaszlu kokluszowego. Dodatni odczyn Pirqueta po stanie anergji odrowej z ujemnym wynikiem badania bakterjologicznego nie daje nam prawa do rozpoznawania, że dziecko chore jest na gruźlicę, a nie na koklusz. Odczyn Pirqueta może najwyżej stwierdzać istnienie jakiegoś ogniska gruźliczego w ustroju dziecka. Klinicznie — obraz zapalenia płuc z charakterystycznym kaszlem kokluszowym po śweżo przebytej odrze, uprawnia do rozpoznawania nawrotu kokluszu z okazji odry.

13) Abraham C. 2 lata. Przyjęty 20. III. 1927. Przed rokiem przebył koklusz i następnie 2-krotne zapalenie płuc. Rodzice zdrowi. Przed 2 tygodniami przebył odrę. Odczyn Pirqueta ujemny. Badanie płuc stwierdza: obraz obustronnego ciężkiego zapalenia płuc odoskrzelowego. Badanie bakterjologiczne plwociny i kału na gruźlicę ujemne. Rozpoznano: *Pertussis-Pneumonia post morbillos.* Dn. 25. III. *exitus letalis.* Sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne zapalenia płuc.

Przypadek ten jest skromnym przyczynkiem do licznych spostrzeżeń, dowodzących niezbicie, że odra posiana na terenie płuca zakażonego kokluszem, wywołuje zaostrzenie utajonej i pozornie wygasłej choroby i w gwałtowny sposób prowadzić może do katastrofy.

Oczywiście jest to sprawa nie taka łatwa do zaobserwowania, jeżeli zważymy, że na sekcji anatomopatolog nie jest zwykle w możności rozpoznać ani odry, ani kokluszu. Rozpoznanie kliniczne odry nie jest trudne, gdy jest w rozkwicie, lub gdy przekwitła. Ale odra ma swój okres wylęgania i okres zwiastunów — tak trudny do rozpoznania. Lekarz znający dobrze zagadnienie zakażenia śródszpitalnego i w związku z tem klinikę odry i kokluszu, *musi* sobie w każdym przypadku śmiertelnej bronchopneumonji na oddziele zadać pytanie: czy przyczyną tego zejścia nie jest niedostrzeżona odra w okresie zwiastunów, lub koklusz dziecka. Oczywiście nie dowie się tego od anatomo-patologa. Dużo razy dowiaduje się o tem *ex post,* t. j. w 9 albo 18 dni potem, kiedy zauważy odrę na swoim oddziele i kiedy zechce zadać sobie pytanie w kierunku pochodzenia tej odry! Z drugiej strony należy zastanowić się nad tem, ile dzieci zwłaszcza małych w każdym szpitalu czy zakładzie dziecięcym na tej właśnie drodze ulega zakażeniu także kokluszem od dziecka umierającego na pospolite zapalenie płuc na tle kokluszu, który się może nie manifestować kaszlem kokluszowym, jak to często w przebiegu pneumonji kokluszowej bywa! Niezależnie od tych refleksji przypadek ten stwierdza katastrofalny wpływ odry na płuco kokluszowe.

14) Stanisław L. 8 mies. Przybywa 5. I. 1924. Rodzice zdrowi, jedno z rodzeństwa zmarło w 1-ym roku życia. Od 6 tygodni zjawiają się na skórze „krosty", dziecko trochę kaszle i jest zakatarzone. Przybywa z ciepłotą nieregularną od 36°—39°. Wyrazem

znacznego ogólnego wyniszczenia dziecka jest *ecthyma gangraenosum* skóry i wolne śluzowe stolce. Badanie klatki piersiowej oprócz fizykalnych objawów adenopatji tchawiczo-oskrzelowej nie stwierdza zmian w płucach. Odczyn Pirqueta dodatni. Rentgenologicznie powiększenie cieniów gruczołów wnęki. Brak kaszlu. *Ecthyma gangraenosum* skóry (niesztowice zgorzelinowe) i wolne śluzowe stolce. W przeciągu 2 tygodni ciepłota wraca do normy — wykwity skórne ustępują wraz z ogólną znaczną poprawą. Dnia 10. II. podniesienie ciepłoty do 39.5, przyspieszenie tętna i ognisko zapalne w dolnym płacie płuca lewego. Zapaleniu płuc towarzyszy kaszel o charakterze niewątpliwie dojrzałego kokluszu. Badanie bakterjologiczne ujemne. Ogólne pogorszenie i 6. III. 1924 zejście śmiertelne. Rozpoznano: *Pertussis-Pneumonia. Adenopathia tracheobronchialis. Ecthyma gangraenosum.* Sekcja potwierdza rozpoznanie zapalenia płuc, *bronchitis purulenta et peribronchitis* i powiększenie wraz z serowaceniem gruźliczem gruczołów wnęk.

Przypadek dowodzi możliwości współistnienia gruźlicy gruczołów tchawiczo-oskrzelowych i równocześnie zapalenia płuc kokluszowego, które było istotną przyczyną zejścia śmiertelnego. W przypadku tym rozpoznanie kliniczne spotkało się z potwierdzeniem anatomo-patologicznem. Oczywiście błędy rozpoznawcze w tym kierunku są ze wszystkich może błędów w diagnostyce pedjatrycznej najczęstsze i niema lekarza, któryby się w tym kierunku mimo najlepszego doświadczenia nie pomylił. Im więcej sobie lekarz uświadamia labirynt trudności rozpoznawczych w tym właśnie kierunku, tem jest bliższy doskonałości.

W opisanym przypadku, wobec braku znajomości historji zakażenia kokluszowego, nie podobna bezwzględnie rozstrzygnąć, czy koklusz ów był świeżem, w szpitalu nabytem zakażeniem wewnątrzszpitalnem, któremu dziecko uległo i które równocześnie pod postacią ostrego zapalenia płuc odoskrzelowego sprowadziło zejście śmiertelne, czy też zakażenie było dawne i utajone i stanowiło teren, na którym posiana infekcja pneumokokowa, a może i grypowa wywołała zapalenie płuc i równocześnie obudzenie na świeżo ataków kaszlu. To ostatnie wydaje się znacznie prawdopodobniejsze, tj., że koklusz ten był dawną chorobą. W chwili stwierdzenia zapalenia płuc kaszel kokluszowy miał już charakter dojrzałego kaszlu. Należałoby więc przypuścić, że powolne kształcenie się kaszlu zostało przeoczone. Ale w takim razie pod wpływem świeżego urazu zakażeniem kokluszowem, które na to wyniszczone dziecko spadło, trudnoby było zrozumieć równoczesną rekonwalescencję, obserwowaną u dziecka przed świeżą pneumonją, tj. przed 10. II. Nie poprawiałoby się ono było, ale przeciwnie pogarszało. Okres nieżytowy kokluszu jest akustycznie rzeczywiście bardzo trudny do rozpoznania i w dzisiejszych warunkach zdany właściwie w większości przypadków na t. zw. wait and see. Trudnościom klinicznym rozpoznawczym kokluszu nie dużo przychodzi z pomocą badanie bakterjologiczne. Jak praktyka Madsena w Danji wykazywała zaledwie w 57% w 1 tygodniu choroby wynik badania posiewów plwociny na płytkach Petriego był dodatni, w 5 tygodniu stwierdzono zaledwo w 9% wynik dodatni.

Nie ulega wątpliwości, że bezpośrednią przyczyną śmierci był koklusz i zapalenie płuc, czyli *pertussis-pneumonia.* Przypadek ten potrąca również o zagadnienie symbiozy gruźlicy i kokluszu.

Nie jest to sprawa prosta i łatwa, jakkolwiek dla wielu zdaje się być przesądzona. Wiadomo, że pod tym względem pokutuje wśród publiczności i wśród większości lekarzy utarte przekonanie o pospolitem niekorzystnem dla losu dziecka sumowaniu się tych dwóch infekcji. Powtarza się do znudzenia opinję, że „koklusz jest przedpokojem gruźlicy“, mówi się tak, nie zawsze może zdając sobie sprawę, że przysłowie to pochodzi z mroków XVII w., tj., że wypowiedziane zostało jeszcze 1682 r. przez Willisa, a więc w czasach, kiedy nauka o „konsumpcji stała na dość chwiejnych nogach. Fakt jest, że tak sumienny i bystry obserwator kliniczny, jak Pospischill, (którego rozpoznania kontrolował sekcyjnie tak wytrawny uczony, jak Landsteiner) nie zauważył wcale na olbrzymim materjale 25.000 dzieci kokluszowych, aby koklusz usposabiał specjalnie do rozwoju gruźlicy, albo, odwrotnie gruźlica przebiegała złośliwiej wskutek zakażenia kokluszem. Nie jest moim celem omawiać w tej chwili tę sprawę, wspomnę tylko nawiasem, że także we Francji odzywają się głosy jeszcze dość nieśmiałe, domagające się rewizji utartych dotychczasowych poglądów na ten temat. Niedawno Monisset w Charly, a ostatnio Bergeron i Bourgarel w Villiers sur Marne obserwowali przebieg kokluszu u dzieci gruźliczych bez jakiegokolwiek pogorszenia.

15) Wiesław S. 1 rok. Przybywa 7. II. 1927. Dziecko „zanosi się od szeregu miesięcy z powodu stwierdzonej tężyczki i często kaszle“. Od 2 miesięcy wysoko gorączkuje. W ostatnich 2 tygodniach po stwierdzeniu ropnego, pneumokokowego zapalenia opłucnej po stronie lewej — leczone przez specjalistów dziecinnych thorakocentezą i następowem wprowadzeniem optochiny. Z powodu braku poprawy lekarze skierowali dziecko na oddział chirurgiczny, celem wykonania thorakotomji. Ponieważ, ani badanie rentgenologiczne, ani kilkakrotne nakłucie nie stwierdziło obecności ropy w klatce persiowej, dziecko po 6 dniach obserwacji chirurgicznej, jako nie nadające się do zabiegu operacyjnego, przybywa na oddział wewnętrzny naszego szpitala. Ciepłota o typie nieregularnym do 40°. Tętno 180. Oddech 48. Stan dziecka bardzo ciężki. Badanie płuc stwierdza stłumienie od kąta łopatki, ku dołowi po stronie lewej i przytłumienie z odcieniem bębenkowym po stronie prawej na szerokość 2 palców. Po strone lewej — rzężenia wilgotne, po stronie prawej szmer oskrzelowy, słyszalny po kaszlu. Kaszel typowo kokluszowy z wydzielaniem śluzowo-ropnej treści na zewnątrz. Badanie bakterjologiczne plwociny, kału i moczu ujemne. Odczyn Pirqueta ujemny. Rozpoznano: *Pertussis pneumonia pulm. dextri. Status post pleuritidem purulentam sinistram, sanatam.*

W ciągu 16 dni dziecko znacznie się poprawia i wykazuje pod koniec u podstawy obu płuc rzężenia, które po stronie prawej mają charakter dźwięczny. Odchodzi dn. 23. II. 1927 z poprawą. Dalszy los tego dziecka jest szkolnym wzorem klinicznym płuca kokluszowego. Przez cały następny miesiąc dziecko było „zdrowe“ i nie kaszlało, potem się zaziębiło i znowu kaszlało przez 3 tygodnie, aby się następnie poprawić i 1. VI. zapaść na świeże zapalenie płuc po stronie lewej. Po prędkiem wyleczeniu rozwinął się kaszel, który trwał 2 tygodnie przy ogólnym dobrym stanie.

Przypadek pobieżnie opisany jest mocny. Stanowi on przyczynek do patogenezy ropnego pneumokokowego zapalenia opłucnej. Jak nie wierzę, aby mógł ktorykolwiek z licznych uczniów Pospischilla na chwilę wątpić w istnienie groźnej korrelacji między odrą lub grypą, a kokluszem, tak nie sądzę, aby ktorykolwiek lekarz rozporządzający materjałem kokluszowym, krytycznie obserwowanym, potrafił dowodnie i skutecznie zakwestjonować fakt związku przyczynowego, zachodzącego często między ropnem pneumokokowem zapaleniem opłucnej i kokluszem. Zdaje mi się, że kwestjonowanie tego faktu równałoby się temu samemu, co nie uznawaniu związku między kokluszem a pneumonją, albo między pneumonją, a zapaleniem opłucnej. Skoro przyjmuje się za fait accompli okoliczność występowania zapalenia płuc wskutek kokluszu, to oczywiście stąd płynąć winny wszystkie już z tem połączone konsekwencje, a więc dopuszczenie do uczestnictwa i procesów zapalnych opłucnej. Nie każde zapalenie opłucnej musi dawać kilka litrów płynu wysiękowego i stłumienie deskowate. Może ono być dyskretne. Wspominałem o surowiczych, efemerycznych wysiękach w przebiegu kokluszu. Są one albo jałowe (jak w gruźlicy), albo często pneumokokowe, stafilo- strepto- czy enterokokkowe. Oczywiście, jak każdy wysięk mogą zropieć. Jak na sekcji zmarłego na *meningitis epidemica* przeważnie anatomo-patolog nie ustali właściwego rozpoznania, któreby odpowiadało istocie rzeczy, tak oczywiście i w tych ropnych wysiękach kokluszowych, nie mamy prawa domagać się od anatoma potwierdzenia naszego klinicznego rozpoznania. Kiedyś przyjdzie klinicyście z pomocą może bakterjolog, dziś i on nic ne powie poza określeniem flory, bezpośrednio działającej w worku opłucnym. Ale tę samą florę spotykamy w ropieniach z okazji odry, grypy, szkarlatyny. Czy znajomość tej flory przesądza rozpoznanie kliniczne choroby, w przebiegu której wysięk jest tylko epizodem ropnym, zupełnie tak, jak epizodem ropnym jakiegokolwiek zakażenia może być ropne zapalenie okostnej zęba, albo ropne zapalene ucha środkowego, czy miedniczek nerkowych. Jeżeli ktoś w przebiegu szkarlatyny dostanie kilkudniowego ropienia z ucha. to rozumiemy, że główne rozpoznanie kliniczne nie przestaje być i tak: szkarlatyna której epizodem tylko jest *periostitis, otitis,* czy *nephritis.* Mówimy tak, jakkolwiek nie znamy etjologji szkarlatyny. Dlaczego inny stosunek przyjmujemy do kokluszu, którego etjologję bakterjologiczną znamy? — Dlaczego w kokluszu wzdrygamy się uważać *pleuritis* za epizod chorobowy?

Błąd lekarzy specjalistów, którzy niezadowoleni byli z wyniku leczenia optochiną (która w tym wypadku justament dobrze podziałała) — polegał na braku zrozumienia epizodycznego charakteru, jakie ma to lub owe zapalenie choćby ropne okostnej zęba, czy ucha, czy opłucnej dla samej choroby głównej. Główną chorobą w tym wypadku był koklusz, którego jednym nerwowym objawem był kaszel kokluszowy, a drugim ważnym objawem i epizodem chorobowym była *pleuritis purulenta sinistra.*

Oprócz tego błąd polegał na szukaniu plamy na słońcu, tj. na braku wiary w siebie i w swoją własną skuteczną kurację optochinową. Błąd wreszcie i głównie może polegał na braku znajomości siebie tj. na zapomnieniu, że najczęstszą przyczyną gorączki w chorobie płucnej jest zapalenie płuc i że najczęstszym źródłem naszych pomyłek rozpoznawczych jest ta właśnie choroba. Wcale nie twierdzę, że w krytycznym dniu, kiedy zapadła uchwała trzeba go wobec tego operować, byłbym z precyzją wykrył ogni-

sko zapalne po prawej stronie. Widocznie, że było niełatwe do znalezienia, nie wątpię, że nie dawało szmeru oskrzelowego.

Któż z nas lekarzy nie ma na sumieniu całych setek zapóźno przez siebie rozpoznanych pneumonji, które nazajutrz albo sami odkrywamy albo nasi bliźni odkrywają? Trzeba mieć wiarę w siebie, że stać nas na zapoznanie pneumonji nawet, gdy ją lepiej rozpoznajemy od wenerologów, akuszerów, czy chirurgów!

Co było przyczyną nierozpoznania kaszlu kokluszowego chorego dziecka, trudno przesądzać. Należy przyjąć, że widocznie dziecko, pozostające pod opieką lekarzy specjalistów, nie kaszlało w tym 2-tygodniowym okresie czasu. Czy w przebiegu zapalenia opłucnej konieczny jest kaszel? — Być może, że był to uboczny skutek działania optochiny, która mogła działać zabójczo na pneumokoki i na odruch nerwowy, jakim jest kaszel. Nie jest wykluczone, że właśnie zapalenie opłucnej było „niemym", a nie „głośnym" nawrotem kokluszowym. W naszym szpitalu nawrót kokluszowy z ogniskiem zapalnem był w każdym razie „głośnym" nawrotem, jakkolwiek dziecko nie wymiotowało, mimo typowo dojrzałego kaszlu kokluszowego. Ta dojrzałość kaszlu świadczy o dawności sprawy kokluszowej.

Ważniejszy jest fakt wspomniany w wywiadach chorego dziecka, fakt, nad którym specjaliści w obliczu stwierdzonego zapalenia ropnego opłucnej, nie powinni byli, zdaniem mojem, przejść lekko do porządku dziennego. Wywiady mówią o „zanoszeniu się i o kaszlu dziecka chorego na tężyczkę". Czy dziecko to rzeczywiście miało tężyczkę? — Jedną z charakterystyczniejszych cech kaszlu kokluszowego jest jego ścisłe powinowactwo do skurczu krtani. Przecież słysząc kaszel po tym właśnie spazmie krtani, towarzyszącym ponownemu wybuchowi kaszlu, a więc po tej repryzie zwykł każden laik dopiero rozpoznawać koklusz. U dzieci kokluszowych małych niżej roku, obserwuje się skurcz krtani w przebiegu kokluszu stale, czasem z kaszlem, czasem bez kaszlu, który w uścisku spazmatycznym krtani dosłownie ginie, nie wychodzi na zewnątrz. A tu wychodził, bo anamneza mówi: kaszlał. Oczywiście, drgawki są bardzo znamiennymi towarzyszami kaszlu kokluszowego i podobieństwo tężyczki i kokluszu jest uderzające. Często koklusz zaczyna się samemi drgawkami, jako t. zw. *pertussis-tetanoid*, stanowiąc już to początek napadu kaszlu kokluszowego, już to jego ekwiwalent. W tym ostatnim razie, tj. w razie równoczesnego braku kaszlu, braku skurczu krtani, czy głośni i braku zmian w płucach, miałoby się wielkie trudności rozpoznawcze, o ileby równocześnie inne objawy tężyczki nie dopisały, ale w tym wypadku nic nie wiemy o pozytywnych objawach Chwostka, Weissa, Soltmanna, Trousseau — a natomiast wiemy o kaszlu, skurczu krtani i drgawkach u małego dziecka, które potem zapada na ciężką sprawę płucną. Czyż nie jest to znakomite potwierdzenie kokluszu?

Czy to tężyczka prowadzi do ciężkich powikłań płucnych? Czyż nie jest to znakomite potwierdzenie, że istotnie chodziło o koklusz? Nierozpoznanie tego typowego przypadku stanowi równocześnie klasyczny przykład nieznajomości kliniki kokluszu.

Przypadek ten nie jest jedynie przyczynkiem do skutecznego leczenia optochiną, albo do zagadnienia wskazań operacyjnych w przebiegu ropnych zapaleń opłucnej u dzieci ale przypadek ten jest przekonywującym dowodem poznania klinicznej istoty kokluszu dla celów choćby utylitarnych.

16) Jadwiga R. 2 lata. Przybyła 16. III. 1925. Od 3 tygodni kaszle spazmatycznie i wymiotuje przy kaszlu. Od kilku dni ma codzień drgawki i jest senna. Przybywa z rozpoznaniem zapalenia opon mózgowych. Ciepłota 38. Tętno 180. Przytomność zachowana, brak zmian ze strony nerwów czaszkowych, wybitna senność i częste drgawki kloniczne, które utrzymują się przez 10 dni. Ciepłota utrzymuje się przez 8 dni na wysokości 38°. potem przechodzi do normy. Odczyn Pirqueta ujemny. Obrzęk twarzy i całego ciała. Badanie płuc stwierdza przy odgłosie bębenkowym utrudniony dopływ powietrza i u obu podstaw drobne rzężenia dźwięczne. Stan ten utrzymuje się przez 8 dni, nie wykazując ani razu obecności szmeru oskrzelowego. Dziecko odchodzi po 2 tygodniach do domu z kaszlem i z brakiem zmian dostrzegalnych w płucach, wolne od objawów mózgowych.

Przypadek ten porusza zagadnienie stanów mózgowych w przebiegu kokluszu. Stosunkowo niewielkim zmianom w płucach odpowiada obraz podrażnienia mózgowego często spotykany w przebiegu kokluszu. Raz chodzi o przekrwienie i obrzęk mózgu i opon, innym razem o zakrzep zatoki żylnej, o ropne zapalenie mózgu, o wynaczynienia w mózgu i oponach, o ogniska rozmiękczynowe substancji mózgowej *(Encephalomalacia)*. Diagnostyka poszczególnych tych stanów jest bardzo trudna i jeżeli udaje się tu i ówdzie neurologowi określić miejsce uszkodzenia mózgu, to i tak zwykle wymyka mu się z rąk istota kliniczna tych zmian, spowodowanych przez koklusz.

W opisanym przypadku nieco podrzędną rzeczą było ustalenie, czy chodzi o samo przekrwienie i obrzęk mózgu, czy może o wynaczynienie w mózgu, chodziło o ustalenie choroby zasadniczej — a ustalenie to, ze względu na równoznaczną obecność kaszlu typowego i na równoznaczne zmiany w płucach, było bardzo łatwe do ustalenia. Wiadomo zaś każdemu lekarzowi, że w kokluszu bynajmniej siła i czystość kaszlu nie pozostaje w prostym stosunku do jakości i rozległości zmian płucnych, że więc objawy nerwowe (jak kaszel, *laryngospasmus*, drgawki) nie muszą bynajmniej pokrywać się równocześnie z ciężkością zmian anatomo-patologicznych w płucach. Pierwsze mogą być groźne, drugie niewinne i naodwrót.

Jak w przebiegu, zwłaszcza ciężkiego zapalenia płuc kokluszowego —kaszel kokluszowy często zamiera i pokazuje się dopiero w ślad po ustąpieniu krótkiego kaszlu pneumonicznego, albo jak w miejsce kaszlu, jako ekwiwalent kaszlu w przebiegu zapalenia płuc kokluszowego obserwuje się drgawki, tak w przebiegu schorzenia kokluszowego mózgu bynajmniej nie musimy słyszeć kaszlu kokluszowego. Byłoby to za proste i za łatwe do poznania. Czyż w przebiegu każdego *meningitis tbc* mamy drgawki? Drgawki i kaszel — to tylko objawy nerwowe, które w przebiegu danej choroby mogą być, albo też może ich brakować. Są dury brzuszne z „odurzeniem", ale są dury bez żadnych objawów mózgowych — a nie mniej są durami. Zresztą, jeżeli nawet serologiczne wyniki badań „matematycznych" tak często są w przebiegu szeregu chorób zawodne, dlaczegóż objawy nerwowe nie mają być zmienne i różne?

Stąd wniosek, że w każdym mózgowym przypadku lekarz pedjatra musi mieć w pogotowiu także myśl o kokluszu, jak zwykł jest mieć w pogotowiu myśl o gruźlicy, o pneumonji, czy pneumokokach, o meningokokach Weichselbauma, o kile , o durze, o uchu, czy nawet o miedniczkach nerkowych..

17) Roman W. lat 4. Przybywa 7. VI. 1926. Wywiady stwierdzają, że siostra dziecka od 6 tygodni ma koklusz, ale znajduje się na wsi. Przyjęte do celki (60 X u). Dziecko gorączkuje od 4 dni, od 7 tygodni kaszle. Badanie stwierdza: ciepłota 39.8. Tętno 132. Oddech 48. Stłumienie od kąta prawej łopatki ku dołowi, tamże głośny oskrzelowy kaszel krótki pneumoniczny. Dnia 9. VI. nagły spadek ciepłoty, oddech nieokreślony i liczne rzężenia dźwięczne. Dnia 10. VI. zmiany opukowe nikną. Brak zmian osłuchowych. Stan ogólny dobry. Kaszel kokluszowy z repryzami. Dn. 13· VI· ciepłota 38.2· Dziś znowu stłumienie wyraźniejsze w miejscu przebytej pneumonji, tamże mnóstwo rzężeń dźwięcznych przy braku szmeru oskrzelowego. Kaszel spazmatyczny, kokluszowy, uznany także przez pielęgniarki. Badania bakterjologiczne wydzielin i wydalin ujemne. Dn. 20. VI. ciepłota od 38°—40.2°. Tętno 132. Oddech 48. Stłumienie po obydwóch stronach z tyłu. Z prawej strony oddech oskrzelowy. Po obu stronach liczne dźwięczne rzężenia. Kaszel jak wyżej. 20. VI. odchodzi w stanie ciężkim. Rozpoznano: *Pertussis-Pneumonia ambilat.*

Przypadek nie przedstawiał trudności rozpoznawczych. Że nie był to koklusz nabyty w szpitalu, dowodzi fakt, że dziecko w 2 dni po przybyciu zdradziło, po ustąpieniu krótkiego kaszlu pneumonicznego, kaszel kokluszowy. Niepodobna przypuścić, aby w 2 dni zaraziło się w szpitalu kokluszem, który odrazu dojrzał do takiego kaszlu. Wywiady, świadczące o zakażeniu kokluszem siostry i o równocześnie od 7 tygodni trwającym kaszlu chorego dziecka, każą z pewnością przyjąć jako fakt, że kokluszu u dziecka nie rozpoznała ani matka, ani nikt z otoczenia. Lekarz, przyjmujacy dziecko ciężko chore z ciepłotą 39.8° i z pneumonją, słyszał kaszel krótki pneumoniczny, bo dziecko przechodziło typową pneumonję. Kaszel kokluszowy zjawił się dopiero trzeciego dnia równocześnie po „przełomie", po pozornem wyzdrowieniu.

Przypadek ten przytaczam jednak nie dla jednego więcej przykładu płuca kokluszowego, ale z powodu innej okoliczności. Przypadek ten zdaniem mojem dał powód do śródszpitalnego zakażenia kokluszem dziecka $2^1/_2$ rocznego Henryki Z., przyjętej 16. V. 1926 i chorej na *pyelitis*. W 8 dni po przybyciu chorego Romana dziecko zostaje odosobnione z powodu kaszlu kokluszowego.

Ponieważ z wywiadów matki wynikałoby, że Roman kaszlał 7 tygodni nasuwałby się wniosek, o zaraźliwości kokluszu w 7-ym tygodniu choroby.

Poruszam tę sprawę, nie czując się bynajmniej na siłach do jej rozwiązania. Uważam, że jest to sprawa równie trudna, jak sprawa rozpoznawania kokluszu, albo sprawa jego leczenia. Nie chciałbym tylko być posądzonym o to, że wierzę w możliwość jej rozwiązania bez równoczesnego zdobywania poznania tej choroby i jej piętrzących się trudności.

Sprawa szerszego omówienia zapobiegania kokluszu nie stanowi tematu mojego artykułu, podobnie jak i sprawa leczenia. Je-

żeli usiłowałem wykazać istnienie nieporozumień rozpoznawczych kokluszu i jeżeli choć w części mi się to na niektórych przykładach udało przeprowadzić, to *eo ipso* udało mi się udowodnić, że niewątpliwie pojęcia, powszechnie panujące o zapobieganiu i o leczeniu kokluszu, nie mogą być również wolne od nieporozumień i błędów.

Powiedziałem na wstępie, że wobec niesłychanego rozpowszechnienia kokluszu i wobec zwykle długotrwałego przebiegu tej choroby, objawiającej się wskutek urazu odrą, grypą, czy drobnoustrojami kataralnemi — serją mniej lub więcej złośliwych nawrotów cichych, lub głośnych, koklusz jest w dzisiejszym stanie rzeczy jednostką chorobową, która zdobywa szturmem nie tylko ciasne poczekalnie wszystkich przychodni dziecięcych, ale która niestety wnika na każdą salę chorych każdego wzorowego szpitala dziecięcego. Jest to rzecz dosłownie tak nieuchronna, jak nieuchronne są przypadki mniej lub więcej dyskretnej kiły, czy gruźlicy kości dzieci szpitalnych. Są to wszystko choroby zbyt rozpowszechnione, aby się dały wyrwać z korzeniami.

Jeżeli więc mamy dalej podtrzymać t. zw. zakaźny punkt widzenia w stosunku do każdego szpitala dziecięcego i jeżeli szpital dziecięcy nie może odbiegać od naczelnego przykazania sumienia lekarskiego — *primum non nocere*, to oczywiście zdaje mi się koniecznością zdążać do tego, aby każdy szpital, trudniący się leczeniem dzieci, miał równocześnie możność pozbycia się tych chorych, których obecność na sali przedstawia stwierdzone niebezpieczeństwo zakażenia kokluszowego. Każdy szpital musi mieć możność natychmiastowego usunięcia tych chorych kokluszowych, których obecność, ze względu na świeżość sprawy, jest i musi być groźna dla życia reszty dzieci. Czyż wystarczy na ten cel celka, albo pokoik? Czy można takie dziecko w czasie, kiedy jest ciężko chore oddać policyjnie do domu? A jeżeli w domu nie ma się kto niem opiekować? Przecież musi być jakieś wyjście z takiej sytuacji? Wyjściem jest stworzenie oddziału szpitalnego dla dzieci kokluszowych zupełnie tak, jak są oddziały dla dzieci ze szkarlatyną, z dyfterją.

Bo w dzisiejszym stanie rzeczy lekarz zmuszony jest przy pomocy policji, zupełnie jak zbrodniarza, odstawiać takiego chorego do domu, gdzie go niema kto pielęgnować; nie różni się to niczem od wyrzucenia dziecka na bruk, albo od ciśnięcia w studnię. Wszelkie tolerowanie chorego, o którym wiemy, że jest niebezpieczny na wspólnej sali, czy to „dla świętego spokoju", czy z litości, jest w swojej dobroci więcej nieludzkie, niż policyjne wyrzucenie na bruk.

Tak więc władza sanitarna powinna, zdaniem mojem, rozwiązać sprawę możności umieszczania ciężko chorych dzieci kokluszowych, których dziś żaden szpital świadomie nie może przyjąć z braku oddziałów specjalnych, przez powołanie do życia szpitala czy stacji dla dzieci kokluszowych.

I oczywiście, tak jak na temat dyfterj, czy szkarlatyny rozwijają się nasze obserwacje, zdążające do zdobycia prawdy dzięki placówkom szpitalnym poświęconym tym chorobom, podobnie i w sprawie kokluszu — tylko na terenie skonstatowanych przypadków kokluszowych można stworzyć warunki poznania tej choroby.

Oczywiście szpital, czy stacja kokluszowa, musiałby być założony na tych samych fundamentach ideowych, co każdy szpital dziecięcy t. j. na zrozumieniu, że przez samo mądre zapobieganie zakażeniom spełnia swoją szczytną funkcję naukowo-społeczną. Musiałby ten szpital, ze względu na niebezpieczeństwo nie tylko odry, ale każdego grypowego zakażenia przejąć się do szpiku kości zrozumieniem grozy: aby „nie szkodzić" i wtym celu musiałby być redutą wzorowej i niezłomnej karności profilaktycznej.

Nie ukrywam bynajmniej tego, że nie ja to odkryłem, ale jest to nieudolny refleks światła, jakie cisnął w mroki pedjatrji Pospischil. Czułem się do tego trudnego i odpowiedzialnego kroku ośmielony tylko dlatego, że byłem Jego uczniem. Kto śledzi literaturę niemiecką, musiał zauważyć z jakim szacunkiem przyjęte zostały w całych Niemczech genialne rewelacje Pospischila o kokluszu.

Dzieło to, jak wszystkie prace tego autora napisane z żywym temperamentem i z wysoką kulturą, wolne jest od balastu cyfr, wolne jest od wielu zazwyczaj przytaczanych wyciągów, analiz i pomocniczych metod badania. Autor chce wyraźnie pozostać tylko obserwatorem klinicznym, podległym twardej kontroli anatomopatologa. Nie popada on na chwilę w niestosowny poziom popularności dydaktycznej, ale przez cały czas utrzymuje się na wzniosłych wyżynach ścisłego, krytycznego rozumowania logicznego i świetnej twórczej obserwacji rasowo-klinicznej.

Jako były asystent Pospischilla, miałem nietylko możność sprawdzać codziennie trafność genialnych obserwacji swego szefa i przez to uczyć się, ale miałem także, jako jego prawa ręka i zastępca, już jako młody lekarz obowiązek uczyć, chcąc nie chcąc, innych, a mianowicie całą załogę podległych mi (często znacznie starszych wiekiem) licznych sekundarjuszów, aspirantów i hospitantów, uczyć nieogłoszonych jeszcze wówczas nigdzie drukiem tajemnic kliniki kokluszu. Wykłady moje ówczesne nie mogły być bardzo wartościowe pod względem naukowym i rozumowym, ale to pewna, że już wówczas były utylitarne, bo głosiły zawsze główne idee mojego patrona. Dziś po latach doświadczenia lekarskiego nie ośmieliłem się dawać wykładu syntetycznego o kokluszu kolegom pedjatrom, ale w skromny sposób zebrałem tylko garść przykładów kazuistycznych, na których marginesie notowałem bieg myśli towarzyszących poszczególnym konstrukcjom diagnostycznym. Nie mogę więc być posądzonym o pretensjonalną chęć narzucania się wykładem, obejmującym całość zagadnienia klinicznego. Mogę jedynie stanąć przed surowym sądem czytelnika, co do trafności wybranych przez siebie przypadków, jak i co do jakości ich klinicznego opracowania. Pod tym względem rozumie każdy z czytelników trudności wyboru i ogrom *embarras d'esprit*, w jakim z natury rzeczy musiałem się znajdować. Starałem się w opisach opuszczać to, co osobiście uważałem za nieważne, nawet choć przypadek był od góry do dołu dokładnie zanalizowany; w innych wypadkach korzystałem z przedstawienia przypadków, które wyślizgnęły się z pod szablonowego rygoru wszystkich potrzebnych klinicznych metod badania. W wyborze wyjścia z tych kolizji decydował zawsze cel t. j. w każdym poszczególnym przypadku *inna* chęć wykazania czegoś, *quod erat demonstrandum*.

Wnioski.

Na zasadzie materjału zebranego w ciągu 5 lat, obejmującego 110 obserwacyj (60 obserwacyj szpitalnych, w tem 18 sekcyj anatomo-patologicznych i 50 obserwacyj ambulatoryjnych), oraz danych z piśmiennictwa, prelegent określa znaczenie kokluszu w patologji wieku dziecięcego.

Koklusz jest chorobą zapoznaną nie tylko u nas przez szerokie sfery lekarskie a to 1) z powodu małej liczby albo wogóle braku oddziałów szpitalnych, przeznaczonych dla wyłącznej obserwacji i p o z n a n i a tej choroby, 2) z powodu autystycznego sposobu myślenia lekarskiego, bezkrytycznie przyjmującego za pewniki poglądy utarte, zbyt powierzchowne, utrzymujące się tylko przez tradycję.

Koklusz ma pierwszorzędne znaczenie dla rozwoju, zdrowia i życia dziecka. Jest zawsze chorobą długotrwałą i charakterystyczną przez nawroty, które są albo nieme (bez znamiennego kaszlu), albo głośne (z kaszlem). Istotą choroby jest zawsze płuco. Kaszel jest rzeczą uboczną tylko objawem różnym i zmiennym. „Płuco kokluszowe" zgodnie z Pospischillem pod wpływem zakażenia mieszanego grypą, lub zwłaszcza odrą jest częstym korzeniem najcięższych powikłań płucnych w wieku dziecięcym a także w wieku dojrzałym (surowicze i ropne zapalenie opłucnej, rozszerzenie oskrzeli ,zgorzel płuc). Gruźlica nie wywiera wpływu na rozwój kokluszu, jest tylko z powodu swojego klinicznego podobieństwa objawów fizykalnych i radjologicznych najczęściej fałszywie na niekorzyść kokluszu rozpoznawana. Koklusz jest częstą przyczyną ciężkich zaburzeń mózgowych, (jak obrzęk mózgu, zakrzep zatoki żylnej).

Profilaksja kokluszu wymaga: 1) Poznania tej choroby przez skoszarowanie jej w oddziałach szpitalnych kokluszowych. 2) Wprowadzenie zdrowych poglądów aseptyki infekcyjnej do przychodni i szpitali dziecięcych.

Piśmiennictwo.

1) B e r g e r o n et B o u r g a r e l: Rev. de Phtisiol. T. VIII. N: 3: 1927: — 2) L a n d a u A. i H e l d D. J.: Pol. Gaz: Lek: W-16: 1927: — 3) M i k u ł o w s k i W.: Pol: Gaz: Lek. 1926. — 4) Tenże: Rev. de la Pédiatr. Franc: 1926: — 5) Tenże: Schweiz. Mediz. Woch. 1927. Nr: 30: — 6) P o s p i s c h i l l D.: Ueber Klinik Epidemiologie der Pertussis: Berlin. 1921. — 7) S t é v e n i n Henri: La coqueluche. Paris 1926. — 8) S c h r o e d e r: Klin. Woch. 1923:

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Władysław STERLING. Warszawa.

Niezwykłe objawy odżywcze w chorobie Heine-Medin'a.

Obserwacja, której opis i analizę kliniczną tutaj podaję, stanowi tylko przykład zaburzeń odżywczych o zupełnie niezwykłym dla choroby H e i n e-M e d i n 'a charakterze, ale również przyczynek do patogenezy połowicznego i obustronnego zaniku twarzy o cha-

rakterze objawowym. Rzuca ona również pewne światło na udział układu *współczulnego* w mechaniźmie powstawania zjawisk obu tych kategorji — i z tych też względów zasługuje na uwagę.

Przypadek ten dotyczy 11-letniego chłopczyka, który w 1919 r. w marcu zapadł na chorobę gorączkową, w której przebiegu rozwinęły się wiotkie porażenia kończyn górnych i dolnych oraz tułowia. Dziecko oddane było wtedy do szpitala Karola i Marji, gdzie już w pierwszych dniach pobytu rozwinął się ostry stan zapalny obu rogówek i spojówek, który w krótkim czasie doprowadził do zupełnego zniszczenia lewej gałki ocznej i do olbrzymiego zmętnienia prawej rogówki. Tylko dzięki wykonanej następczo operacji wytworzenia sztucznej źrenicy udało mi się uratować wzrok w prawem oku.

Po wypisaniu ze szpitala chłopczyk jeszcze przez dwa lata nie mógł chodzić z powodu osłabienia kończyn dolnych. Już w okresie gorączkowym w szpitalu zaczęły mu wypadać zęby z górnej i dolnej szczęki. Nadmienić należy że chłopiec miał do tego czasu wszystkie zęby rozwinięte dobrze uformowane i wyjątkowo zdrowe i że wypadaniu zębów nie towarzyszyły ani bóle ani jakiekolwiek zmiany w dziąsłach. W okresie następnych 5 miesięcy powypadały wszystkie zęby z wyjątkiem dwóch w dolnej szczęce i dotąd ani jeden z nich nie odrósł. Według relacji rodziny równocześnie rozwinęło się lewostronne porażenie twarzy z niemożnością domykania lewego oka. Ten niedowład lewego nerwu twarzowego którego ślady istnieją jeszcze obecnie, zaczął poprawiać się z chwilą ukończenia stanu gorączkowego, i właśnie wtedy zauważono wychudzenie prawego i w znacznie większym stopniu lewego policzka, które potęgowało się w przeciągu kilku miesięcy, następnie stanęło w jednem miejscu. Pozatem chłopiec żadnych zakaźnych chorób nie przechodził, tylko zawsze był bardzo skłonny do przeziębień, przy zmianie pogody skarży się na darcie w nogach oraz na bóle w lewym oczodole pozbawionym gałki ocznej. Ojciec zdrów, matka zmarła na gruźlicę.

Badanie objektywne stwierdza wzrost, odpowiadający wiekowi, budowę wątłą, odżywienie mierne. Skóra i błony śluzowe blade. Na dolnych żebrach ślady krzywicy. Prawe ramię ustawione jest nieco wyżej od lewego. Narządy wewnętrzne bez zmian. Czaszka duża krzywicza. Wybitnie wyrażony typ dolichocefaliczny. Guz potyliczny bardzo uwypuklony. Ogromne guzy czołowe, znaczna przewaga części mózgowej czaszki nad twarzową. Okolice skroniowe wklęśnięte. Okolica gładyszki i nasada nosa zapadnięte. Małżowiny uszne dosyć duże, zagięte i odstające. Wybitnie rozwinięty wzgórek Darwina. Owłosienie na głowie obfite. Brwi dosyć skąpe. Rzęsy na górnych powiekach rozwinięte dobrze, na dolnych niedostatecznie. Rogówka lewego oka prawie całkowicie zniszczona; pozostał zmętniały dolny odcinek w kształcie bladego półksiężyca. Rogówka prawego oka jest całkowicie zmętniała w swoich $^2/_3$ dolnych odcinkach. Z górnego odcinka, stanowiącego mniej więcej $^1/_3$ obwodu, utworzona jest operacyjnie sztuczna źrenica, która nie oddziaływa na światło. Wskutek częściowego zaniku i zapadnięcia prawej gałki ocznej prawa szpara oczna zwężona jest do szerokości drobnej szczeliny, natomiast szerokość lewej szpary ocznej jest normalna. Przy ruchach dowolnych widoczny jest wyraźny niedowład obu gałązek lewego nerwu twarzowego (lewa połowa czoła marszczy się mniej wyraźnie, lewe oko domyka się słabiej, lewa fałda nosowowargowa jest mniej pogłębiona).

Oględziny i palpacja wykazują zanik lewej i prawej połowy twarzy. Zanik ten dotyczy nie tylko części miękkich, ale i kości- z lewej strony wyrażony jest znacznie więcej niż z prawej. Górna warga jest ogromnie ścieńczała, zwłaszcza w lewej połowie i przynajmniej cztery razy cieńsza niż dolna. Okolice jarzmowe i podjarzmowe w wybitny sposób zapadnięte, zaś w okolicach na $1^1/_2$ cm na zewnątrz od kątów ust widoczne są głębokie jamki, odpowiadające najbardziej zanikłym odcinkom kości i mięśni. Całe podniebienie twarde jest w stanie znacznego zaniku. Nieznaczny zanik prawej połowy języka. W górnej szczęce po prawej i po lewej stronie widać po jednym pieńku spróchniałym, pozatem brak wszystkich zębów. W kończynach dolnych i górnych siła mięśniowa zachowana. Nieznaczne wychudzenie lewego podudzia. Mięśnie twarzy, tułowia i kończyn nie wykazują ani ilościowych ani jakościowych zmian w oddziaływaniu elektrycznem. Odruchy ścięgnowe i skórne zachowane. Lewy odruch stopowy nieco słabszy od prawego. Brak odruchów patologicznych. Wszystkie kategorje czucia dokładnie zachowane.

Wiadomości, które otrzymałem ze szpitala Karola i Marji, stwierdziły, że chory nasz leżał tam w 1920 r. z rozpoznaniem choroby Heine-Medin'a. Sądzę wszakże, że gdyby nawet informacji nie udało się otrzymać, zestawienie objawów szczątkowych, obecnie istniejących, z retrospektywnie odtworzonym przebiegiem choroby upoważniałoby do ugruntowania tego samego rozpoznania. Mam tu na myśli: 1) Gorączkowy początek sprawy chorobowej, 2) Całkowite porażenie kończyn i tułowia, 3) Porażenie twarzy, 4) Wyrównanie się częściowe objawów porażeniowych w krótkim czasie, 5) Długotrwały niedowład kończyn dolnych, 6) Objawy całkowitego zapalenia gałki ocznej *(panophtalmitis)* — oraz jako pozostałości choroby: 7) Znaczny zanik górnej wargi i prawej połowy języka, i 8) Pozostałości po lewostronnem porażeniu twarzy. Objawy powyższe oraz kolejność ich narastania i regresji świadczą, że mamy tu do czynienia z tą postacią choroby *Heine-Medin'a,* którą według klasyfikacji W i c k m a n n a należy zaliczyć do typu *mostowo-opuszkowego.*

Przypadek ten zasługuje wszakże na uwagę nie tylko ze względu na rzadki typ umiejscowienia i przebiegu, ale przedewszystkiem ze względu na obfite i niezwykłe zaburzenia *trofiki,* które nadają mu szczególne piętno. Zaburzenia te zjawiły się u naszego chorego w postaci dwojakiej: 1) jedne z nich wystąpiły w sposób ostry już w początkowym okresie choroby, pozostawiając bezpowrotnie defekty, 2) inne natomiast wystąpiwszy w tym samym początkowym okresie sprawy zapalnej, trwały jednakże w postaci postępującej już po jej wygaśnięciu i zatrzymały się dopiero po dłuższym czasie, doprowadziwszy do znacznych ubytków i zniekształceń. Do kategorji pierwszej należy ostry piorunujący proces zapalny obu rogówek i spojówek, który po krótkim czasie doprowadził do zupełnego zaniku lewej gałki ocznej i do ogromnego zmętnienia prawej rogówki, — tak, że tylko dokonanej następczo operacji wytworzenia sztucznej źrenicy udało się uratować dziecku wzrok w prawem oku. Jakkolwiek proces ten pod względem klinicznym imponował jako sprawa zapalna *(panophtalmitis),* jednakowoż wyjątkowa szybkość i złośliwość jego przebiegu oraz fakt, że w lewem oku sprawa rozpoczęła się od rogówki, upoważnia do przypuszczenia, że sprawa zapalna rozwinęła się z taką gwałtownością dlatego, że natrafiła już na grunt upośledzony trofiki tkanek gałki ocznej. Zjawisk analogicznych w przebiegu choroby Heine-Medin'a nie znam ani z własnego doświadczenia, ani z piśmiennictwa. Istnieje natomiast sprawa zakaźna w obrębie układu nerwowego, której zjawisko to nie jest obce, a mianowicie *nagminne zapalenie mózgu (encephalitis lethargica).* Sam spostrzegałem w czasie wielkich epidemij cierpienia tego przypadki, w których jako powikłanie następowało zajęcie *rogówek.* Objawy te, które początkowo określano jako *keratitis neuroparalytica,* przekształcały się wkrótce w ropny zapalny stan całej gałki ocznej, zwłaszcza ciężki w jednym przypadku, dotyczącym trzydziestodwu letniej kobiety, który zakończył się śmiercią. Bądź co bądź zarówno w tych obserwacjach, jak i w omawianym tutaj przypadku choroby *Heine-Medin'a,* zjawiskiem pierwotnem wydają mi się zaburzenia odżywcze, na tle których dopiero proces zapalny dokonywa głębokich spustoszeń w tkance gałki ocznej.

Ciekawsze bez wątpienia są zjawiska *drugiej* kategorji, które ogarniają w pierwszym rzędzie zęby i kościec twarzy. Co się tyczy zębów, które do wybuchu choroby były u pacjenta naszego dobrze rozwinięte, wyjątkowo zdrowe i w pełnej liczbie, to już w okresie gorączkowym choroby niektóre z nich zarówno dolne jak i górne zaczęły wypadać zupełnie bez bólu, w okresie zaś następnych pięciu miesięcy po chorobie powypadały również bez bólu wszystkie zęby z wyjątkiem dwóch w dolnej szczęce z prawej strony. Pomimo dokładnych poszukiwań nie udało mi się odszukać w dostępnym mi piśmiennictwie wzmianki o tego rodzaju powikłaniu choroby *Heine-Medin'a.* Jedynem cierpieniem układu nerwowego, w którem znany jest objaw samoistnego wypadania zębów jest *uwiąd rdzenia.* Zjawisko to, na które po raz pierwszy zwrócił uwagę D e m a n g e, polega na tem, że zęby obluzowują się w dziąsłach i po pewnym czasie bez bólu i krwawienia chory może z łatwością wyjąć po kilka lub kilkanaście ze szczęki. Ponieważ zarówno w wiądzie rdzenia, jak i w naszym przypadku, zjawisko to dotyczylo zupełnie zdrowych zębów, przeto nie ulega żadnej wątpliwości, że było ono następstwem głębokiego upośledzenia tkanek miękkich i kostnych, które w warunkach normalnych utrzymują ząb i dziąsło.

Wyrazem tej upośledzonej trofiki są zmiany zanikowe twarzy i podniebienia twardego, które udaje się stwierdzić jeszcze dzisiaj. Już podczas oględzin i palpacji zmiany te przypominają *obustronny zanik twarzy,* który ogarnął nie tylko części miękkie ale i tkankę kostną i który z prawej strony wyrażony jest daleko wybitniej niż z lewej i do którego dołączają się daleko posunięte zmiany zanikowe podniebienia twardego. Na zdjęciu rentgenowskiem widoczne jest, że zmiany te objęły nie tylko *górną szczękę* lecz i *żuchwę.* Lewa połowa górnej szczęki zredukowana jest mniej więcej do połowy swoich normalnych wymiarów, prawa połowa w stopniu jeszcze znaczniejszym. W równie wybitnym stopniu daje się stwierdzić rentgenograficzne zcieńczenie żuchwy, zwłaszcza jej gałęzi wstępujących. Zmiany zanikowe, występują tu w postaci zmniejszenia wymiarów kości *en masse,* przyczem zmiany strukturalne kości są stosunkowo niewielkie (nieznaczna dekalcyfikacja).

Zmiany odżywcze w chorobie *Heine-Medin'a*, jeżeli abstrahować od następczych stanów zaników muskulatury i kości w terytorjach, objętych trwałem porażeniem, nie odznaczają się szczególną obfitością. *W ostrym* okresie choroby są to zaburzenia *naczynioruchowe*, nadające dotkniętym kończynom zabarwienie sinawo-czerwone powodujące lokalne obniżenie ciepłoty. W okresie tym spostrzegano również zaburzenia poto-wydzielnicze (Higier) oraz wynaczynienia krwawe na skórze i błonach śluzowych (Stiefler). Léchelle, Baruka i Donady spostrzegali w ostrym okresie objawy, wzbudzające podejrzenie *zarostowego zapalenia tętnic (endarteritis obliterans)* kończyny dolnej z wybitnem wzmożeniem wahań *oscyllometrycznych* i z miejscowemi zaburzeniami *współczulnemi*. Canestrini podczas wielkiej epidemji zapalenia rogów przednich rdzenia w Karyntji spostrzegał w ostrym okresie liczne przypadki erytematów skórnych od najdrobniejszych do wielkości grochu na znacznej rozległości skóry, rozwijające się w pierwszym tygodniu choroby i znikające po kilku tygodniach, prócz tego zaś objawy *zrogowacenia* skóry, które rozwijają się albo bezpośrednio z erytematycznych zmian skóry albo powstają niezależnie od nich przed 4-tym tygodniem choroby, trwają przez czas dłuższy i wykazują tendencję do nawrotów. W jednym z ogłoszonych przed wojną przez autora tego przypadków zrogowacenie skóry dłoniowej powierzchni kiści i podeszwowej powierzchni stóp doszło do karykaturalnej grubości. (Nawiasem wspomnę, że analogiczne postaci hyperkeratozy na dłoniach i stopach spostrzegano również w nagminnem zapaleniu mózgu). W późniejszych okresach choroby rozwijać się mogą nacieki twarde części miękkich, powiększające znacznie objętość kończyny (Oppenheim). Stany, przypominające przerost rzekomy muskulatury (Brissaud i Foix, Fredjung), nadmierny rozwój prącia (Lhermitte), nadmierne owłosienie na wzgórku łonowym oraz zaburzenia odżywcze paznokci (Froisier, Heller, Rocher i inni). Zmiany zanikowe kości ze skróceniem lub co rzadziej z wydłużeniem kończyny (Fürnrohr, Sterling) należące do zwykłych objawów następczych choroby, dotyczą wyłącznie odcinków kończyn dotkniętych porażeniem i nie można ich identyfikować ze zmianami zanikowemi górnej szczęki, żuchwy i podniebienia twardego w naszym przypadku. Z tego też względu zmiany te, łącznie z samoistnem wypadnięciem niemal wszystkich zębów, stanowią, jak dotąd *unikat* w symptomatologji zaburzeń odżywczych w przebiegu i w następstwie choroby *Heine-Medin'a* i wymagają specjalnej interpretacji.

Jakkolwiek zmianom anatomicznym komórek ruchowych przednich rogów rdzenia oraz odpowiadających im pod względem funkcjonalnym komórek wyższych kondygnacji t. zw. kolumny ruchowej („motorische Kernsäule" Goldstein'a) w opuszce i w moście, przypada niewątpliwie znaczna rola w powstawaniu niektórych zaburzeń odżywczych w chorobie *Heine-Medin'a*, jednakże wpływ ten ogranicza się do zaburzeń odżywczych tego typu, co zaniki muskulatury; jeżeli zaś ogarnia zmiany kostne, to *tylko* takie, które rozwijają się w obrębie objętego porażeniem odcinka. To też patogenezy takich objawów, jak samoistne wypadnięcie prawie wszystkich zębów, zanik podniebienia twardego, żuchwy i górnej szczęki oraz objawów przypominających połowiczy zanik twarzy, doszukiwać się należy zdaniem naszem w odmiennych układach ustroju nerwowego. Interesujące światło na zagadnienia te rzucają badania Conestriniego, dokonane podczas jednej z epidemij choroby *Heine-Medin'a* w Karyntji. Badacz ten stwierdza wielokrotnie, prócz wspomnianych uprzednio zaburzeń odżywczych skóry, znaczne miejscowe podniesienie ciśnienia krwi, wyłącznie w obrębie ruchowych objawów porażeniowych, które znikało wraz z ustąpieniem porażenia i wzmagało się w razie nawrotów porażeń. Objawy te świadczą dobitnie o zakłóceniu równowagi układu naczynioworuchowego, które prowadzić może bądź do zmian w ciśnieniu krwi, bądź do zaburzeń angioneurotycznych w obrębie powłok skórnych. Szczególnie wybitnie zjawiły się zaburzenia typu naczynioworuchowego w obserwacji Léchelle'a, Baruk'a i Donady'ego, symulując obraz *zarostowego zapalenia tętnic (endoarteritis obliterans)* — sprawy pozostającej, jak wiadomo, w ścisłym związku z zaburzeniami układu *współczulnego* i ulegającej regresji po operacji Lériche'a („sympathectomie periarterielle"). Ten w ścisłym znaczeniu wegetatywny charakter niektórych zaburzeń w ostrym i następowym okresie choroby *Heine-Medin'a* (zaburzenia naczynioworuchowe, potowydzielnicze i odżywcze) dowodzą wydatnego udziału w procesie chorobowym narządu *wegetatywnego* raczej *obwodowego*, aniżeli ośrodkowego, dla którego symptomatologji klinicznej większość tych zaburzeń tej kategorji jest obca.

Za współudziałem patogenetycznym narządu współczulnego przemawia wszakże jeszcze dobitniej analogja pomiędzy zaburzeniami odżywczemi w naszej obserwacji a przypadkami *idjopatycznego* i *objawowego połowiczego zaniku twarzy*. Jak wiadomo z pomiędzy licznych teoryj, starających się rozwikłać patogenezę tego cierpienia (teorja mostowa, trójdzielna, zakaźna, kongenitalna, twardzielowa), na pierwszy plan w ostatnich czasach wysunęła się koncepcja, uzależniająca całą sprawę od zachorzenia narządu *sympatycznego*, posiadającego wskutek panowania nad układem naczynioworuchowym tak potężny wpływ na trofikę. Za przypuszczeniem tem przemawiają również przypadki objawowego zaniku twarzy, które spostrzegano wielokrotnie podczas ostatniej wojny wszechświatowej po obrażeniu *sympathici cervicalis*. Szczególnie interesujące pod tem względem jest spostrzeżenie Jaquet'a, który w przypadku połowiczego zaniku twarzy stwierdził zrośnięcie zwoju szyjnego dolnego *(ganglion cervicale inferius nervi sympathici)* z modzelowato zgrubiałą opłucną. Siebert opisał połowiczy zanik twarzy po uszkodzeniu nerwu współczulnego szyjnego przez gruźliczo schorzałe gruczoły chłonne. Spostrzeżenia kliniczne tej kategorji związane z zachorzeniem gruźliczem wierzchołków płucnych względnie z t. zw. *pachypleuritis tuberculosa* wierzchołków opisane zostały również przez Bouveyron'a, Barrel'a, Sonques'a, Warciterg'a, Hirsch'a i innych. W tym samym kierunku można spożytkować ciekawe spostrzeżenie Minor'a, który po wyłuszczeniu gruczołów szyjnych stwierdził *połowiczy przerost twarzy*. W świeżo ogłoszonym przez Roger'a, Reboux-Lachaux'a i Montognier'a przypadku syringomyelji stwierdzono obok połowiczego zaniku twarzy, dotyczącego kości i części miękkich, jednoimienne porażenie nerwu *współczulnego* w postaci zwężenia szpary ocznej i wgłębienia gałki wraz z rozszerzeniem źrenicy oraz brakiem pocenia się tej samej połowy twarzy. Powikłanie połowiczego zaniku twarzy z objawami porażeniowemi i podrażnieniowemi w obrębie nerwu współczulnego opisują również Jendrassik, Seeligmüller, Leskowski, Söderberger, Williamson, Barrel, Papareone. Oppenheim stwierdzał wielokrotnie bolesność na ucisk okolicy najwyższego zwoju szyjnego *(gangl. cervicale supremum)*. Schlesinger opisał przypadek obustronnego zaniku twarzy z objawami współczulnemi. O ile wszystkie powyższe spostrzeżenia przemawiają wyraźnie za udziałem układu *sympatyczenego* w omawianych tu objawach troficznych, o tyle w ogłoszonym niedawno przez Mańkowskiego przypadku „objawowego połowiczego zaniku twarzy" w następstwie *nagminnego zapalenia mózgu (encephalitis lethargica)* spotykamy wybitne schorzenia nie tylko w *sympatycznym*, ale i w *parasympatycznym* odcinku układu wegetacyjnego, a mianowicie po stronie zaniklej i spłaszczonej połowy twarzy można było zauważyć objaw Cl. Bernard'a-Horner'a, łzawienie, ślinotok, przekrwienie, wyciek z nosa, pocenie się, czerwony dermografizm oraz osłabienie ciepłoty i odruchu włosoruchowego. Przypadek ten potwierdzałby częściowo hipotezę Stiefler'a, który przypuszcza parasympatyczną patogenezę połowiczego zaniku twarzy.

O czynnej roli układu współczulnego w patogenezie zmian odżywczych omawianego tu przypadku świadczy jeszcze jeden szczegół kliniczny, na który chciałbym zwrócić specjalną uwagę. Otóż nie jest to chyba sprawą czystego przypadku, że zarówno w analizowanej obecnie, jak i w jednej z dawniejszych moich obserwacyj, w których choroba *Heine-Medin'a* powikłana była objawami odżywczemi, przypominającemi połowiczy lub obustronny zanik twarzy, klinicznie wybitne objawy porażenia *nerwu twarzowego*, które w cierpieniu tem nie należy bądź co bądź do zjawisk banalnych (w około 10% przypadków). Otóż w ostatnich czasach zwrócona została uwaga na pewien rodzaj korelacji czynnościowej pomiędzy nerwem twarzowym z jednej a nerwem sympatycznym z drugiej strony. Z badań eksperymentalnych oraz dokonanych operacji chirurgicznych wynika, że korelacja ta wykazuje charakter raczej antagonistyczny i że nerw sympatyczny szyjny wywiera wpływ poniekąd *inhibicyjny* na czynność i sprawność nerwu twarzowego. Tem właśnie tłumaczyć sobie należy pewną poprawę, jaką osiągnął Lériche następnie zaś Botreau i Roussel w ciężkich i poniekąd beznadziejnych porażeniach nerwu twarzowego, zaś Sicard, Robineau i Hagenau w połowicznym skurczu twarzy po resekcji zwoju szyjnego górnego. Byłoby rzeczą interesującą przekonać się, czy w przypadkach analogicznych do omawianego tutaj operacja Lériche'a wywrzeć może wpływ dodatni równocześnie na porażenie twarzy i na zaburzenia odżywcze.

Mechanizm pato-fizjologiczny którego drogą układ współczulny powodować może zaburzenia odżywcze typu zbliżonego do omawianej obserwacji w chorobie *Heine-Medin'a*, wyobrazić sobie można tylko w sposób hipotetyczny. Musi on przytem przedstawiać się w postaci odmiennej dla ostrych *przemijających* objawów odżywczych pierwszego okresu choroby oraz dla *trwałych* zaburzeń odżywczych okresów późniejszych. W pierwszej kategorji zjawisk lokalne *synkope* zależne jest prawdopodobnie od nadmiernego skurczu maleńkich tętniczek i żyłek, lokalna *asfiksja* od wzmożenia normalnego napięcia żylnego i zastoju w odpowiedniem terytorjum naczyń włoskowatych, przekrwienie zaś i przemijające erytematy albo od porażenia wazokonstryktorów, albo od poraże-

nia wazodylatatorów. Z najnowszych spostrzeżeń autorów francuskich wynika, że przemijającemu skurczowi podlegać mogą również i naczynia większego kalibru (n. p. *a. radialis* lub *art. femoralis*). Co się zaś tyczy *drugiej* kategorji zaburzeń troficznych, to niepodobna wyobrazić ich sobie bez podniet patologicznych, które znajdują punkt zaczepny w szlakach czuciowych, przebiegają po nich w kierunku dośrodkowym, przenoszą się wtedy na układ wegetacyjny i stąd już drogą odśrodkową przeprowadzone zostają do obwodu. To też w zaburzeniach odżywczych tego typu, co ostre samoistne wypadanie zębów, niepodobna jest wyłączyć z absolutną pewnością współudziału zaburzeń na terytorjum przebiegu *nerwu trójdzielnego*, któremu badania nowsze (William Allen) oprócz czynności czuciowej i ruchowej skłonne są przyznać i pewną funkcję natury troficznej i który przez niektórych badaczy (Mendel, Barwinkel, Touche, Loebl i Wiesel) pomawiany jest również o współudział w patogenezie połowiczego zaniku twarzy. Ciekawe światło na to zagadnienie rzuca również niedawno ogłoszona przez Weinberga z kliniki uniwersyteckiej z Tartu obserwacja, w której u 21-letniego żołnierza równolegle z objawami *rwy trójdzielnej* rozwinęły się zaburzenia w układzie *sympatycznym* oraz troficzne zmiany kostne w postaci zgrubienia obu szczęk górnych i podstawy czaszki.

Dr. Andrzej SIANOWSKI (Hejman). Królewska Huta.

Ból przy ucisku na skrawek (tragus) małżowiny usznej i kilka innych jeszcze uwag.

(Z powodu artykułu, ogłoszonego przez Prof. Baurowicza w ark. 9-tym „Praktyki Lekarskiej“ z r. 1927 p. t. „Postępowanie przy ostrym zapaleniu ucha środkowego“).

Prof. Baurowicz pisze: „u małych dzieci..., jeszcze przed obejrzeniem ucha środkowego,*bolesność przy ucisku palcem na tragus*, przy wgnieceniu go do przewodu zewnętrznego, co powoduje ugniot zagęszczonego powietrza w przewodzie zewnętrznym na błonę bębenkową, zwróci nam uwagę *na obecność zapalenia w uchu środkowem*“.

Nie mówię już o tem, że jest dość ryzykownem wyprowadzać jakiekolwiek wnioski u małego dziecka na zasadzie skarg subjektywnych, gdyż wiemy o tem dobrze, że już sam widok lekarza wprowadza je w strach paniczny, a tem bardziej dotykania jego ciała przez lekarza. Najlepszym jednakowoż pozostanie zawsze ten sposób badania, który opiera się jedynie na szczegółowej inspekcji ucha chorego dziecka za pomocą wziernika. Co zaś dotyczy objawu, jakoby bolesność przy ucisku na skrawek małżowiny usznej wskazywała na zapalenie ucha środkowego jest, według mnie, spostrzeżeniem błędnem.

Ja skromny pracownik na niwie otjatrycznej, jeszcze w r. 1911 pozwoliłem sobie stwierdzić rzecz zupełnie odmienną na zasadzie całego szeregu spostrzeżeń moich, ogłaszając takowe w „Gazecie Lekarskiej“ p. t. „O powikłaniu ze strony ucha zewnętrznego w przebiegu spraw przewlekłych ropnych ucha środkowego“. A mianowicie pisałem wówczas dosłownie: „*bolesność na dotyk okolicy skrawka i miejsca pomiędzy płatkiem (lobulus), a wyrostkiem sutkowym, dowodzi jedynie sprawy zapalnej w przewodzie słuchowym zewnętrznym*, lub o ile miejsca te są bolesne, iż okolica wyrostka sutkowego...“.

Dzisiaj tembardziej jestem przekonany o słuszności mojego poglądu, co zresztą każdy otjatra z łatwością sprawdzić może w pierwszym lepszym przypadku zapalenia ucha zewnętrznego.

Okazuje się, że jeszcze przed moim opisem objaw ten był znany, gdyż czytam na str 235 w podręczniku, p. t. „Choroby narządu słuchowego“, wydanym przez ś. p. Ojca mojego Dra Teodora Hejmana w r. 1902: „ każde dotknięcie ucha, *a przedewszystkiem okolicy skrawka* (przy wrzodziankach przewodu słuchowego zewnętrznego), nawet poruszenie szczęką — wzmaga ból“.

Zapytuję dalej, czy ucisk palcem na skrawek może wywołać tak silne zgęszczenie powietrza, iż to musiałoby pociągnąć za sobą aż reakcję bólu na błonie bębenkowej lub w uchu środkowem?

Ileż to razy zdarza się nam, że przy zapaleniu ucha środkowego zgęszczamy powietrze za pomocą przyrządu Siegle'a lub nawet przedmuchujemy ucho, i czy słyszeliśmy kiedyś skargę, aby chory twierdził, iż ten rękoczyn sprawiałby mu jakiś nadzwyczajny ból w porównaniu z tym bólem, jaki mu sprawia samo zapalenie ucha środkowego? Ból ten przy ucisku na skrawek pochodzi nie od zgęszczonego powietrza, a od tego, że drażnimy przez ucisk to miejsce, uległe zapaleniu w przewodzie słuchowym zewnętrznym.

Przy tej sposobności pozwolę sobie jeszcze zwrócić uwagę na pewne inne szczegóły, zawarte w tymże artykule. Czytamy bowiem zaraz na początku: „po wykluczeniu *zresztą łatwem* (podkreślenie moje), ostrego zapalenia błony bębenkowej *(Myringitis acuta)*, dającego obrazy wziernikowe łudząco podobne do obrazu zapalenia ucha środkowego, *gdzie na pierwsze miejsce wybija się objaw przytępienia słuchu przy braku wyraźniejszych bólów i odczynu gorączkowego* (podkreślenie moje), w przypadkach zapalenia ostrego ucha środkowego *(Otitis media acuta)* przodującym objawem będzie rwący ból w głębi ucha, gorączka i przygłuszenie.

Czyżby tak łatwem było odróżnienie pierwotnego zapalenia błony bębenkowej od ostrego zapalenia jamy bębenkowej, czy też ucha środkowego?

Wogóle, pierwotne zapalenie błony bębenkowej jest, jak wiadomo, cierpieniem nader rzadkiem i zazwyczaj jest to ciąg dalszy zapalenia jamy bębenkowej lub ucha zewnętrznego, chociaż w pierwszym lub drugim dniu choroby wydaje się ono być cierpieniem samoistnem. Tak samo objawy podmiotowe przy zapaleniu błony bębenkowej są nie mniej gwałtowne niż przy zapaleniu ucha środkowego i właśnie ból jest tym nadzwyczaj charakterystycznym objawem, tak przy jednem, jak i w drugiem cierpieniu, przyczem jest on rwący, kłujący, pukający. Wyjątkowo tylko ból jest umiarkowany i nieciągły lub też chorzy uczuwają jedynie ucisk lub pełność w uchu. A co dotyczy upośledzenia słuchu, to właśnie przy samoistnych zapaleniach błony bębenkowej jest ono prawie że nieznaczne bez względu na stopień natężenia zapalenia i odwrotnie tylko zapalenie samego ucha środkowego charakteryzuje się od razu tem nagłem stępieniem słuchu i nawet głuchotą. (Nie dotykam, rozumie się, innych cierpień usznych).

Później czytamy dalej: ‚zazwyczaj bez różnicy, zresztą zależnej od wieku chorego, jako pierwszy objaw na błonie bębenkowej, będący wyrazem zapalenia w jamie bębenkowej, znajdujemy zaczerwienie błony nadbębenkowej, którą oznaczam jako Atticitis acuta“.

Sądząc z nazwy Atticitis, przypuszczam, że ową błoną nadbębenkową ma być membrana Shrapnelli choć tego nic jestem pewien, bo „błony nadbębenkowej“ z terminologji nie znam. Nazywanie błony Shrapnella błoną nadbębenkową uważam także za nadzwyczaj niefortunne. Z nazwy tej dałoby się wnioskować, że oprócz błony bębenkowej jest jeszcze jakaś błona nadbębenkowa. Tymczasem membrana Shrapnella czyli flaccida jest tylko częścią tak zwanej błony bębenkowej w formie niewielkiego zagłębienia nad wyrostkiem krótkim młoteczka. Nazywała się ona już przed 25 laty „błoną wiotką“, i dlaczegoż nazwa ta ma być obecnie przeinaczoną na zupełnie nieodpowiednią nazwę „błony nadbębenkowej“, co nie odpowiada rzeczywistości.

Atticus, czyli inaczej recessus s. carum epitympanicum lub aditus ad antrum, po polsku — zachyłek, przedstawia się nie jako błona, a jako sklepienie, odpowiadające górnej części jamy bębenkowej.

Wiemy o tem doskonale, że sprawy zapalne w zachyłku przebiegają, jak w ostrych tak i w przewlekłych przypadkach albo zupełnie samoistnie, albo jako część objawów ogólnego zapalenia jamy bębenkowej. Znanem jest nam dalej, że objektywnie Atticitis charakteryzuje się najwyżej nacieczeniem tkanek miękkich przewodu słuchowego zewnętrznego w sąsiedztwie t. zw. zagłębienia Rivini'ego lub nacieczeniem błony Shrapnella. Nacieczenie to, w istocie, bardzo szybko ustępuje miejsca ogólnemu zaczerwienieniu i membrana flaccida, a nie cała błona bębenkowa, jak chce autor, wypukla się na wzór ciała kulistego. Jeżeli dochodzi do przedziurawienia błony bębenkowej, to właśnie w miejscu wypuklenia.

Chyba nie potrzebuję dodawać, że tego rodzaju przypadki zapaleń zdarzają się nader rzadko w praktyce otjatrycznej a nawet klinicznej.

Gdyby było inaczej, to za miejsce klasyczne przedziurawień błony bębenkowej uznana byłaby membrana flaccida, a wszak tak nie jest.

Dobrze się też stało, że kilka wierszy dalej powiedziano w tymże artykule, iż „zapalenie zresztą w jamie bębenkowej może ujawnić się też bez wyraźniejszego zajęcia jamy (już nie błony) — (mój przypisek) nadbębenkowej.

Pewnie, bo co uchodzi za objaw rzadki, nie można twierdzić że jest objawem zwykłym, tembardziej, jeśli drukowana rzecz przeznaczona jest dla użytku lekarza-praktyka.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. SEIDLER Maksymiljan, Prym. Oddz. Położ.-Gin. Lecznicy Okr. Związku Kas Chorych we Lwowie. Lwów.

Przedmuchiwanie i prześwietlanie jajowodów jako środki pomocnicze w rozpoznawaniu przyczyn niepłodności.

Nauka o bezpłodności stanowi dziś tak pod względem teoretycznym jak i praktycznym jeden z najważniejszych działów ginekologji współczesnej. — Dotychczasowe zbyt jednostronne pojmowanie bezpłodności jako takiej i jej przyczyn z postępem wiedzy znajduje swe wytłumaczenie w szeregu czynników. — Czynniki te są natury rozmaitej i dzisiaj musimy im przypisać w roli niepłodności niepośrednie miejsce. — To też nic dziwnego, że teorja mechaniczna bezpłodności Marjona Simsa dopatrująca się najważniejszych przyczyn niemożności zajścia w ciążę w zwężeniu ujścia zewnętrznego, wewnętrznego, czy samej szyjki macicy spadła do roli drugorzędnej. — Sam fakt, że średnica główki plemnika jest 4—5 razy mniejsza od średnicy ciałka białego, które z łatwością przechodzi krwią miesiączkową przez kanał szyi, — wiele za siebie mówi.

Natomiast baczniejszą należy zwrócić uwagę na psychikę kobiety i życie płciowe dotychczas po macoszemu traktowane, jakoteż na fizjologiczny proces dojrzewania komórki jajowej i związanych z tem cyklicznych zmian w ciałku żółtem i błonie śluzowej macicy, jako podłoża nowego życia, będącego wynikiem skutecznego zespolenia komórki płciowej męskiej z żeńską. — Zaburzenia w cyklu miesiączkowym Proio lub Opsomenorrhoea Seitza nie pozostają bez wpływu na wartość biologiczną komórki jajowej.

Ważną także rolę należałoby przypisać systemowi gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu stanowiącemu z gruczołem płciowym jeden przyczynowy łańcuch.

Teorja uodpornienia na nasienie (spermatotoksyczna) przypisująca ustrojowi kobiety rolę obronną przed zapłodnieniem znajduje potwierdzenie w praktyce. — (Łatwość zajścia w ciążę po dłuższej pauzie w życiu płciowem, z drugiej trudność zajścia w ciążę u prostytutek).

Obok tych wspomnianych głębszych przyczyn bezpłodności kobiety — zdają się tu odgrywać rolę i czynniki zewnętrzne jak klimatyczne, rasowe i inne.

Przyczynowo pozwolimy sobie podzielić bezpłodność:

1) na mechaniczną (wady wrodzone czy nabyte narządu rodnego). Tu można także zaliczyć zmiany nieżytowe.

2) Psychologiczno-seksualną (dyspareunja, eupareunja).

3) Konstytucjonalna (niedorozwój wrodzony narządów płciowych, niedomoga czynnościowa zależna od zaburzenia gruczołów dokrewnych).

Niedomoga czynnościowa narządu rodnego może być nietylko wrodzona, ale i nabyta a to na skutek rozmaitych chorób, działających ujemnie na układ dokrewny.

Gdy zdolność koncepcji jest uniemożliwiona mówimy o bezpłodności pierwotnej (sterilitas primaria), w której główną rolę odgrywa czynnik konstytucjonalny i psychiczno-seksualny.

Jeśli po jedno ewentualnie kilkakrotnem zajściu w ciążę kobieta staje się bezpłodna mówimy o bezpłodności wtórnej (sterilitas secundaria).

Dziś zdaje się nie ulegać wątpliwości, że przyczyną bezpłodności wtórnej są zmiany zapalne w narządzie rodnym kobiecym. — Obok zmian gruźliczych, obok stanów zapalnych po porodzie i połogu, które podrzędną tylko rolę odgrywają w bezpłodności, dominującą i niemal wyłączną rolę należy przypisać rzeżączce. Dokładne badania naprowadziły lekarzy na jeden ważny fakt, że fałszywem z gruntu jest badanie niepłodności kobiety, jeśli się uprzednio nie zbada zdolności rozrodczej mężczyzny. — I tu badania dały ze wszech miar ciekawy rezultat, a mianowicie: że w małżeństwach bezpłodnych w $^1/_3$ przypadków ponosi winę mężczyzna dzięki nieżywotności plemników (azoospermia, nekrospermia) w dalszej $^1/_3$ dzięki zakażeniu rzeżączkowemu, które przenosi na kobietę, czyniąc ją bezpłodną, a tylko w $^1/_3$ winna jest kobieta. — Tu odgrywają rolę wady konstytucjonalne narządu rodnego, względnie zaburzenia czynnościowe gruczołów dokrewnych.

Rzeżączka stanowiąca jedną z częstych przyczyn bezpłodności usadawia się w ścianach szyi macicznej, w samej macicy, a wreszcie wcale nie rzadko w trąbkach, gdzie wywołując stany zapalne, powoduje niedrożność tychże, a temsamem niezdolność do zapłodnienia. — Zmiany w trąbkach, które można często wykazać z grubsza badaniem dwuręcznem w innych przypadkach są tego rodzaju, że wymagają bezwarunkowo subtelniejszych metod do wykazania, że istotnie w ich niedrożności tkwi przyczyna bezpłodności.

Szukanie dróg, mających na celu wykazać zmiany w trąbkach datuje się od r. 1914. t. j. od czasu, gdy Rubin zaczął wprowadzać do jamy macicy roztwór kollargolu, dając niejako początek „uterosalpingografji". — Zarzucił jednak tę metodę i zastąpił ją inną polegającą na wprowadzaniu tlenu ze zbiornika do jamy macicy. — Sposób postępowania jest prosty: przez szyjkę maciczną po chwyceniu kulociągiem części pochwowej, wprowadza się kateter maciczny, połączony ze zbiornikiem doprowadzającym pod pewnem ciśnieniem tlen. — Część pochwową uszczelnia się korkiem gumowym, czy metalowym, by powietrze nie mogło uchodzić nazewnątrz. — Opierając się na tej zasadzie, udoskonalono lub też komplikowano to proste instrumentarjum rozmaitemi szczegółami, w które bliżej wdawać się nie będę.

W razie drożności trąbek, przy ujemnem ciśnieniu, panującem w jamie brzusznej, powietrze z łatwością dostaje się do jamy brzusznej, gdzie możemy je wykazać, czy to Roentgenem (bańka powietrzna) czy innemi sposobami. — Sam fakt, że powietrze wchodzi pod ciśnieniem niższem niż 200 mm Hg dowodzi drożności trąbek. — Niektórzy opierając się na fakcie, że powietrze dostawszy się do jamy brzusznej, spycha wątrobę ku tyłowi, dzięki czemu miejsce wypuku stłumionego zajmuje wypuk bębenkowy, w ten sposób przyjmują obecność powietrza w jamie brzusznej. — Inni w miarę dostawania się gazu do jamy brzusznej, wysłuchują okolicę trąbek słuchawkami, przyczem charakterystyczny szum ma być wskaźnikiem przechodzenia powietrza przez trąbki. — Z subjektywnych objawów podkreślają niektórzy charakterystyczny ból, występujący przy przedmuchiwaniu, ból utrzymujący się czasem dość długo, który według innych nie jest objawem stałym, któryby djagnostycznie można wyzyskać, lecz wskaźnikiem, że należy przedmuchiwanie przerwać. — Objaw ten ma występować częściej przy wprowadzaniu tlenu czy powietrza, aniżeli bezwodnika węglowego, który się szybko resorbuje.

Według Aldrige'a przy zupełnej drożności trąbek ciśnienie, pod którem gaz dostaje się do jamy brzusznej, wynosi mniej, niż 150 mm Hg przy częściowo drożnych trąbkach 150 i powyżej, przy niedrożnych trąbkach 200 mm Hg i więcej. — Ciśnienie ponad 220 mm Hg (wedle innych ponad 150) nie jest jednak wskazane. — Metoda Rubina udoskonalana przez późniejszych autorów ma z jednej strony znaczenie djagnostyczne (wykazanie drożności trąbek), z drugiej lecznicze (uwalnianie słabych sklejeń fałdów trabki). — Przedmuchiwanie trąbek dało nam szereg cennych wskazówek, co do zachowania się narządu rodnego w rozmaitych okresach życia kobiety, a mianowicie, wykazało niedrożność trąbek w okresie tuż przed miesiączką, przy poronieniu, w kilka dni po porodzie (samoobrona organizmu przed dostaniem się treści zakażonej do jamy brzusznej), peristaltykę trąbek, w którą wielu autorów powątpiewało.

Przy zajściu w ciążę, po pertubacji odgrywać ma rolę nie tylko odklejenie zrostów, ale i hyperemizacja błony śluzowej, którą przy laparatomji można wykazać, jakoteż pobudzanie trąbek do peristaltyki. — Przy operacjach plastycznych, mających na celu odzyskanie drożności jajowodów należy dla umiejscowienia niedrożności podczas operacji wykonać perflację a następnie już w dwa tygodnie potem z jednej strony dla kontroli, z drugiej dla ewentualnego uwolnienia słabych sklejeń powtórzyć przedmuchiwanie. — Tak więc operacja plastyczna, nie sama jako taka, lecz dopiero w połączeniu z następowem przedmuchiwaniem daje pewne rezultaty „zajście w ciążę".

Jakkolwiek niektórzy autorzy są zdania, że pertubacji nie należy powtarzać, to inni jak Vogt uważają, że nie należy polegać na jednej próbie, lecz w razie ujemnego wyniku, w korzystniejszym okresie (intermenstruum) powtórzyć. — Dopiero przy niedrożności kontrolnej trąbek wykonać laparatomję, nie prędzej jednak jak w trzy miesiące po przedmuchiwaniu. — Inni podają w wątpliwość znaczenie djagnostyczne pertubacji. — Według nich tylko 50% przypadków potwierdza laparatomja.

Pewne aczkolwiek nieliczne spostrzeżenia wykazały, że przedmuchiwanie trąbek nie jest zabiegiem zupełnie obojętnym. Opisywano przypadki zatoru powietrznego (Frommolta śmiertelny), rozedmy podskórnej i podotrzewnowej (emphysema subcutaneum et subserosum), wreszcie przypadki podrażnienia otrzewnej, przebiegające z gorączką. Na klinice lwowskiej w 160 przypadkach przedmuchiwań nie spostrzeżono żadnych powikłań. (Better — Hellerówna).

Są to przypadki odosobnione i przy przestrzeganiu pewnych warunków możemy się ustrzedz przed tego rodzaju niespodziankami.

Nie należy więc wykonywać przedmuchiwań w pewnych stanach małowartościowości organizmu (*status thymolymphaticus*), przy wadach serca, w okresie przed menstruacyjnym i podczas miesiączki (zianie naczyń i niebezpieczeństwo embolji), w stanach

zapalnych ostrych i podostrych przydatków (niebezpieczeństwo zakażenia otrzewnej), w przypadkach guzów macicy i przydatków, przy krwawieniach macicznych.

Przed każdą pertubacją należy a) zbadać serce, b) bakterjologicznie wydzielinę cewki moczowej, szyjki macicy i pochwy, c) szybkość opadania krwinek czerwonych.

Jeśli przy chronicznem zapaleniu przydatków próby pod b) i c) dadzą wynik pozytywny, leczyć diatermją aż do osiągnięcia wyniku ujemnego i dopiero wtedy wykonać przedmuchiwanie.

Podczas samego zabiegu należy unikać rozszerzenia szyjki macicznej względnie skaleczenia błony śluzowej macicy kateterem (niebezpieczeństwo embolji) i stosowanie zbyt wysokiego ciśnienia, jakoteż zbyt długiego przedmuchiwania (niebezpieczeństwo dostania się powietrza między blaszki więzadła szerokiego, pęknięcia trąbki, dostania się powietrza pod skórę).

W ten sposób zabieg ten oddający tak cenne usługi nie będzie przedstawiał żadnego niebezpieczeństwa.

Rozpoznanie nasze również nie może się opierać na jedno lub dwurazowem stwierdzeniu niedrożności. — Może ona bowiem jak wyżej wspomnieliśmy być chwilowa. — Może największą ujemną stroną tej metody byłaby niemożność określenia, która trąbka jest niedrożna i ewentualnego umiejscowienia tej drożności. — Wyjaśnienie wyżej wymienionych szczegółów przy zastosowaniu tej metody w czasie operacji połączone jest przecież z trudnościami. — Z tego powodu wybór sposobu operacyjnego mogącego w danym przypadku niepłodności przywrócić możliwość zajścia w ciążę, nie jest łatwy.

Jako uzupełnienia powyższej metody oddaje nam nieocenione usługi pod tym względem metoda prześwietlania macicy i jajowodów, podana również przez Rubina. — Do udoskonalenia tej metody przyczynili się tak autorowie amerykańscy, jak i francuscy i niemieccy. — Metoda ta polega na tem, że narząd rodny wypełniony środkiem kontrastowym daje cień na kliszy Roentgenowskiej. — Jako tego środka kontrastowego używano pierwotnie zawiesiny bizmutowej, roztworu kollargolu, roztworu wodnego bromku sodu i nalewki jodowej. — Roztwory te jednak zostały wyeliminowane z użycia jako nie nadające się a to z dwu przyczyn:

1) z powodu braku odpowiedniego cienia kontrastowego,

2) z powodu silnego drażnienia błony śluzowej jajowodu i otrzewnej.

Największe zastosowanie też znalazły jako cienie kontrastowe oleiste połączenia bromu i jodu pozbawione wyżej wspomnianych ujemnych własności (bromipina, jodipina, lipjodol). — Znaczna zawartość jodu w tych połączeniach zmniejsza dzięki swemu działaniu dezynfekującemu możliwość zawleczenia zakażenia z macicy albo jajowodów do jamy otrzewnowej.

Bezsprzeczną wyższością tej metody nad metodą przedmuchiwania jest możliwość uzyskania obrazu Roentgenowskiego macicy i jajowodów. — Wykrycie więc w danym przypadku przyczyny niepłodności nieogranicza się li tylko do stwierdzenia niedrożności jajowodów. — Metoda ta daje nam również możność wykazania ewentualnych innych przyczyn niepłodności jak np. wad rozwojowych, guzów macicy i ich usadowienia względem macicy i jajowodów, zmian położenia macicy i t. d. — nic więc dziwnego, że metoda ta stała się bardzo dzielnym środkiem pomocniczym w djagnostyce ginekologicznej, jakoteż przyczyniła się do wyświetlenia szeregu zagadnień fizjologicznych.

Podobnie jak przedmuchiwanie tak i prześwietlanie jajowodów powinno być stosowane w okresie 10 dniowym po miesiączce po dokładnem wypróżnieniu przewodu pokarmowego i pęcherza moczowego.

Sam zabieg jest prosty i łatwy do wykonania, a polega na tem, że układamy chorą na stole ginekologicznym, a po ustaleniu we wziernikach części pochwowej wprowadzamy kaniulę braunowską tuż po za ujście wewnętrzne, a następnie strzykawką Rekorda wstrzykujemy bardzo powoli pod minimalnem ciśnieniem 3—6 ccm 40% jodipiny ogrzanej do 37°. — Ilość wstrzykniętej jodipiny uzależniamy od pojemności macicy. — Po wstrzyknięciu wyciągamy szybko kaniulę i ujście zewnętrzne macicy zamykamy kulociągiem. — Następnie niezmieniając położenia chorej podkładamy pod kość krzyżową kasetę z filmem Roentgenowskim i foljami wzmacniającemi i wykonywujemy natychmiast zdjęcie. — Po 10 minutach wykonujemy powtórne zdjęcie.

Znaczna ilość naszych przypadków (około 100) przebiegających zupełnie bez reakcji pozwala nam uważać zabieg ten za pozbawiony jakiegokolwiek niebezpieczeństwa, jakkolwiek większość przypadków była traktowana ambulatoryjnie.

Na wyniku negatywnym jednorazowym nie należy poprzestawać, gdyż niewykazywanie wolnej jodipiny w jamie brzusznej na zdjęciu Roentg. w 10 minut po wstrzyknięciu jodipiny do macicy nie wyklucza drożności jajowodów. — W szeregu bowiem przypadków na zdjęciu wykonanem w dwie godziny później można było stwierdzić ślady wolnej jodipiny w jamie brzusznej. — Nieprawidłowa długość jajowodów, nieprawidłowe ich ułożenie, leniwa peristaltyka mogą mieć wpływ na opóźnienie przejścia jodipiny.

Ścisła aseptyka i dobór przypadków bezwzględnie powinny być przestrzegane, dlatego też kierowaliśmy się podobnemi środkami ostrożności, jak przy przedmuchiwaniu t. zn. przed zabiegiem badaliśmy bakterjologicznie wydzielinę cewki moczowej, pochwy i szyjki macicznej, tudzież szybkość opadania krwinek czerwonych.

Podobnie jak przy perflacji krwawenia z macicy ze względu na możliwość zatoru powietrznego są przeciw-wskazaniem do wykonania zabiegu, tak i salpingografji nie wykonywaliśmy w tych przypadkach, mając na względzie możliwość zatoru tłuszczowego.

Już samo znalezienie większej ilości ciałek ropnych nawet przy zupełnej jałowej wydzielinie skłaniało nas do uodporniania organizmu zapomocą szczepionek (propidon).

Mając te uwagi na względzie unikniemy możliwości zakażenia jamy otrzewnowej przez zawleczenie drobnoustrojów z jamy macicy i trąbek.

Odosobnione przypadki w literaturze podrażnienia otrzewnowego w liczbie 3 i jeden przez nas zaobserwowany przypadek, jakoteż jeden przypadek śmierci z powodu zapalenia otrzewnej opisany przez Hellmutha na tysiące wykonanych salpingografji nie dyskredytują tej metody, a zalecają tembardziej konieczność przestrzegania wyżej wspomnianych kauteli.

Badania drobnowidowe jajowodów, jakoteż i otrzewnej uzyskanych drogą operacji w rozmaitym czasie po prześwietlaniu, jakoteż badania doświadczalne wykonane w tym celu na zwierzętach, wykluczają możliwość uszkodzenia błony śluzowej czy otrzewnej pod wpływem drażnienia chemicznego połączeń organicznych jodu. Sam fakt szybkiego przechodzenia środka kontrastowego przez drożne trąbki, czego dowodem jest niemożność wykazania śladów jodipiny w jajowodzie wyciętym w 24 godzin po prześwietleniu, nie pozwala nawet myśleć o wywołaniu jakiegokolwiek stanu podrażnienia.

Objawy zatrucia jodem, których dzięki dużej zawartości jodu możnaby się obawiać, są wykluczone dzięki bardzo trwałemu i ścisłemu połączeniu jodu z ciałami organicznemi.

Opierając się na własnym materjale, jakoteż i na materjale innych autorów, nie możemy odmówić obu tym metodom wysokiej wartości rozpoznawczej, jeśli chodzi o stwierdzenie niedrożności jajowodów. — Metoda pierwsza, mniej skomplikowana, ale i mniej dokładna, może być stosowana przez lekarza-praktyka. — Metoda druga dokładniejsza, gdyż dając nam obraz narządu rodnego, nie tylko umiejscawia niedrożność, ale pozwala i na wykrycie innej przyczyny niedrożności (np. usadowienie guza).

Jeśli chodzi o wykazanie niedrożności trąbek, to tak przedmuchiwanie jak i salpingografja dają procentowo mniej więcej zgodne wyniki.

Przy pierwotnej bezpłodności procent niedrożności trąbek waha się przeciętnie w granicach 30% do 60% (na podstawie naszego materjału tylko 30%), przy bezpłodności wtórnej procent ten jest znacznie większy, dochodzący według Mansfelda do 80%, na podstawie zaś naszego materjału do dziewięćdziesięciu.

Tak więc dochodzimy do wniosku, że w lwiej części przypadków przyczyny bezpłodności musimy się dopatrywać w niedrożności jajowodów, zwłaszcza, jeśli chodzi o bezpłodność wtórną.

Powyższe metody oddają nam tak nieocenione usługi w diagnostyce, jak i w leczeniu, a tak małe przedstawiają niebezpieczeństwo, że musimy im we współczesnej ginekologji przyznać prawo obywatelstwa.

Metody powyższe mają tak cenną zaletę, że pozwalają nam na rozgraniczenie przypadków bezpłodności na takie, które się nadają do leczenia zachowawczego i na takie, w których li tylko zabieg operacyjny może dać nam jakiś efekt.

Przedłużanie więc leczenia zachowawczego w przypadkach bezpłodności, do tego się nie nadających, wyczerpuje niepotrzebnie system nerwowy pacjentki i ujemnie działa na jej psyche.

OCENY.

Dr. Jakób Węgierko: Kwasica cukrzycowa i jej leczenie. Warszawa, 1927, Wende i Ska.

Książka dzieli się na trzy części, z których dwie pierwsze omawiają teorję ketozy, a ostatnia jej klinikę. Książka naogół silnie przypomina świeże wydanie podręcznika Noordena i Isaaca (Die Zuckerkrankheit, 8-me wyd., 1927). Punktem ośrodkowym

szeregu teoretycznych rozważań autora nad ketozą jest podobnie jak u Noordena, wątroba. Choć wydaje się rzeczą prawdopodobną, że wątroba istotnie gra w ketogenezie poważną rolę, jako jeden z narządów ośrodkowych tłuszczowej przemiany materji, to jednak sposób, w jaki to autor podaje czytelnikowi i jego argumentacja za tem twierdzeniem, muszą podlec krytyce. Autor jest niezdecydowany w swem mianownictwie, jaką to właściwością ma obdarzyć wątrobę, by ona jaknajwygodniej tłumaczyła powstawanie kwasicy ketonowej (ketozy). Na str. 61 czytamy: „Najprawdopodobniej w każdym przypadku acetonurji mamy do czynienia z „„podrażnioną"". (nadczułą) wątrobą.., gdzieindziej zaś (na str. 41): „Chorzy na ciężką cukrzycę z wybitną acetonurją, a zatem... ze wzmożoną czynnością wątroby". Czyli autor zamienia i za równoznaczne uważa dwa różne stany, jeden „nadczułości", drugi zaś „nadmiernej czynności", które, stosownie do ich zwyczajnego ujęcia, różnią się od siebie między innemi wielkością podniety czynnej, która w pierwszym wypadku może być nieznaczna, gdy w drugim jest nadmierna. Niepodobna przecie nazwać nerkę, nadmiernie pracującą z powodu wycięcia drugiej nerki, nerką „nadczułą", jak to czyni autor w wypadku wątroby, przeskakując niekonsekwentnie od pojęcia nadmiernej czynności tego narządu, którą uważa za podłoże powstawania ketozy i którą ciągle ma w swoich wywodach na myśli, do Noordenowskiego pojęcia „Ueberregbarkeit der Leber" (N. et I., str. 220). Jaka luźność pojęć w ogólności istnieje w tym przedmiocie, dowodzi fakt, że szkoła francuska równie dobrze posługuje się wątrobą w celu objaśnienia powstawania ketozy, przyjmując jednak stan zupełnie przeciwny, jej niedomogi, jako „przyczynę". Ani doświadczenia Fischlera, krytykowane przez Allena i Ebelinga, ani wątpliwej wartości próby czynnościowe wątroby (str. 41—42), ani nieliczne doświadczenia autora na psach florydzynowanych, zatruwanych fosforem (str. 36), który działa na wszystkie komórki ustroju, nietylko na wątrobę, nie są w stanie nas przekonać, że to tylko wątroba, lub po największej części wątroba odgrywa rolę ośrodkową w ketogenezie. „Hepatocentryczny" sposób rozumowania autora doprowadza go do wygłoszenia szeregu hipotez, daleko odbiegających od tego, co zdołano dotychczas stwierdzić przedmiotowo, np. „Jestem zdania, że przy... pomocy badania swoiście dynamicznego działania białka w poszczególnych wypadkach można sądzić, w przybliżeniu o czynności wątroby" (str. 37), „zastanawiając się jednak nad swoiście dynamicznem działaniem białka, należy sądzić, że wzmożenie podstawowej przemiany materji odbywa się również drogą wątroby" (str. 37), dalej „Wątroba jest najprawdopodobniej tym pierwszym podrażnionym narządem, od którego idą bodźce, wzmagające podstawowa przemianę materji" (str. 37), gdzieindziej „Zachodzi pytanie, czy działania insuliny i syntaliny nie należy traktować w ten sposób, że pod wpływem tych środków osłabia się czynność wątroby" (str. 41) i t. d.

Z dwu poglądów, starających się wyjaśnić cukrzycowe zboczenie przemiany materji, autor niepodzielnie oddał się Noordenowskiej teorji nadmiernej produkcji cukru, przyjmując „niepohamowane wprost przechodzenie białka i tłuszczu w cukier" (str. 53), jako podstawę zaburzenia cukrzycowego w przemianie materji (Noorden et Isaac, str. 216, „in unmässiger Zuckerproduktion die Ursache der Zuckerüberschwemmung des Blutes"). Przypomnijmy trzeźwe głosy w literaturze, wypowiadające się na ten temat. Parnas i Wagner (Bioch. Zeitschr., 1922, 127, 55) mówią, że trzeba ściśle rozróżniać między udowodnionem wytwarzaniem tłuszczu z węglowodanów, a nieudowodnioną hipotezą tworzenia cukru z tłuszczu. Lesser zaś stwierdza (1925): „Niesłusznym zdaje się być sposób, w jaki Geelmuyden stawia wzmożone tworzenie się cukru z białka lub tłuszczu, jako punkt ośrodkowy zagadnienia cukrzycy trzustkowej",

Przedstawiając powstawanie ketozy w organizmie psa z wyciętą trzustką, autor opiera się na własnym materjale. Okazuje się jednak z jego oryginalnej pracy (Med. dośw. i społ., 1927, 8), że jest to materjał, z punktu widzenia ścisłości badania, o małej wartości. Z 10 zwierząt, którym usunięto trzustkę (Tabl. I. powyżej cytowanej pracy), trzy zginęły w 3—4 dni po zabiegu z powodu już to skrwawienia, jużto zgorzeli dwunastnicy. Te doświadczenia muszą odpaść. Pięć zwierząt żyło dłużej niż miesiąc, niektóre zaś blisko dwa miesiące. Już sam ten fakt wskazuje na to, że trzustka u tych zwierząt była prawdopodobnie usunięta niezupełnie i że trzeba te wypadki zaliczyć do grupy, którą badacz doświadczony tej miary co Lucien Hédon (1926) nazywa „pancréatectomies subtotales", w których czasem przy troskliwem nawet badaniu makroskopowem można nie znaleźć resztek trzustki na zwłokach psa, a jednak przebieg cukrzycy trzustkowej u danego zwierzęcia był tego rodzaju, iż odpowiadał niezupełnemu wycięciu trzustki. Jeżeli weźmiemy pod uwagę fakt, że cyfry ilości rozmaitych składników moczu i krwi w Tabl. I. wyżej cytowanej pracy są podane bez zaznaczenia dnia, w którym zostały osiągnięte po usunięciu trzustki to widzimy, że naogół biorąc, trudno się tym materjałem posługiwać. Oczywiście, że w takich warunkach tylko u jednego zwierzęcia z pośród 16 operowanych, autor znalazł „acetonurję". U psów florydzynowanych po wycięciu trzustki znachodzi autor ketozę mniejszą, niż u tych samych zwierząt, florydzynowanych przed wycięciem trzustki. Wyciąga stąd dalekosiężny wniosek paradoksalny, że „zupełny brak trzustki działa do pewnego stopnia hamująco na powstawanie acetonurji i dlatego ją tak trudno wywołać u psów, pozbawionych trzustki" (str. 58). Musimy się jednak zastrzec co do wyciągania wniosków z różnic w stopniu ketozy przy dwu florydzynowaniach tego samego zwierzęcia, gdyż przy florydzynowaniu powtórnem ketoza może być mniejsza lub większa, także i bez wycinania trzustki. Autor badań kontrolnych z powtórnem florydzynowaniem psa, niepozbawionego trzustki, nie wykonał. Sam fakt jednak, że ketozę u psa z usuniętą trzustką można wywołać przez zaflorydzynowanie, dowodzi, że usunięcie trzustki nie przeciwdziała w sposób wybitniejszy wystąpieniu ketozy, czego zresztą najoczywiściej dowodzą badania E. Hédona z jednej strony i Chaikoffa z drugiej. Badacze ci bowiem wykazali, że pies z usuniętą trzustką, po przyjściu do stanu mniej więcej prawidłowego przy zastosowaniu insuliny i odpowiedniego pożywienia, wykazuje stale znaczną ketozę, o ile doprowadzanie pożywienia i insuliny zostanie wstrzymane. Technika usuwania trzustki, stosowana przez Węgierkę, nie nadaje się do tego rodzaju badań, gdyż przy jednoczasowem usuwaniu trzustki zwierzę, jako regułę wykazuje powikłania ropne, niedostateczne zbliznowacenie, o ile cukrzyca jest pełną, często gorączkę, a więc do wpływu samej cukrzycy na organizm dołącza się jeszcze inny wpływ dodatkowy. Zastanawiające są doświadczenia z wchłanianiem tłuszczu u psa 9, który jedyny z pośród zwierząt z usuniętą trzustką, wydzielał ciała ketonowe z moczem. Przy podaniu mydła oleinowego w ilości 10 g zwiększało się wydzielanie ciał ketonowych z moczem, natomiast po podaniu oliwy, z której zresorbowało się około 20 g, wydzielanie ciał ketonowych z moczem nie ulegało żadnej zmianie. Wszakże oliwa również w postaci mydła oleinowego przechodzi przez ścianę jelita. Ta nielogiczność w doświadczeniach wskazuje na jakiś poważny błąd. Przy podawaniu temu zwierzęciu mydeł autor zaniedbał wykryć stopień ich wchłaniania w jelicie, co czynił przy podawaniu tłuszczu, wskutek tego zmniejszył ich znaczenie w wysokim stopniu. Skoro autorowi jest wiadomo, że „zdarzają się przypadki wybitnego zakwaszenia, w których wydziela się z moczem prawie wyłącznie kwas β — oksymasłowy" (str. 92), dlaczego w swoich własnych badaniach w najcięższych postaciach cukrzycy doświadczalnej, gdzie wszechstronność badania na ciała ketonowe była konieczna, oznacza albo tylko sam aceton w moczu (str. 38, 57), lub tylko aceton i kwas acetylo-octowy (str. 32, 92), a nie oznacza także kwasu β — oksymasłowego? Sam ten fakt choćby odejmuje badaniom autora cechę ilościową. Praca niniejsza w niczem nie rozjaśnia kwestji powstawania ketozy u psa z usuniętą trzustką. Z szeregu skomplikowanych hipotez na str. 61—67 widać, że także autorowi sprawa ta przedstawia się tak niejasno, jak się przedstawiała całej plejadzie badaczy tego samego przedmiotu z przed 20 lat, którą autor cytuje. Jak Noordenowi i Isaacowi, tak i Węgierce niewygodną jest nowoczesna teorja Shaffera i Woodyatta, ujmująca ilościowo zjawisko ketolizy, sprzężonej z równoczesnem utlenianiem węglowodanów. Jednakże zupełna nieumiejętność w użyciu wzoru Woodyatta (str. 138) i rażące nieobznajomienie się z odnośną literaturą, dowodzą niestety, że autor potępił ten prąd, nawet się z nim dobrze nie zapoznawszy (str. 147).

Część druga książki nosi charakter informacyjno-kompilacyjny. Lecz i tutaj wkradło się parę usterek. Definicja pH na str. 74 jest błędnie wyprowadzona. Na str. 74 jako górną granicę pH w warunkach patologicznych autor podaje cyfrę 7.40, gdy tymczasem może ona dojść do 7.80 i wtedy występuje tężyczka. Niedopuszczalne jest obliczanie procentu tłuszczu we krwi do czwartego miejsca dziesiętnego na str. 108. Wadliwy i przestarzały jest opis metody Van Slyke'a oznaczania zdolności wiązania CO_2 w osoczu (str. 86), gdy od sześciu lat (od 1921 r.) istnieje technika znacznie lepsza. Zdolność wiązania CO_2 w ketozie u człowieka podczas przebiegu cukrzycy może się obniżyć znacznie więcej, niż autor podaje na str. 87 („25%"), gdyż może dojść do około dziesięciu zaledwie objętości procentowych.

W części trzeciej znajduje się symptomatologja i opis leczenia ketozy i śpiączki, które zdają się nie odstępować od istniejących w literaturze opisów. Nie podobna zgodzić się z autorem, gdy na str. 152 poleca u chorych w czasie śpiączki badać prężność CO_2 w powietrzu pęcherzykowem w celach rozpoznawczych. Dane, osiągnięte w tych warunkach są bez znaczenia, gdyż chorzy nie mogą uczynić dostatecznie głębokiego wydechu. Nie możemy pochwalić podawania dożylnego fruktozy w śpiączce, jak to autor,

powtarzając za Noordenem zaleca. Preparaty fruktozy nawet pozornie najczystsze, stosowane dożylnie, mogą być zabójcze. Z tego względu, o ile nie zostanie udowodnione, że fruktoza posiada jakąś wyższość nad glikozą w leczeniu śpiączki ketonowej przy równoczesnem podawaniu insuliny, dotąd byłaby wskazana wielka ostrożność w stosowaniu dożylnem tego ciała. Mnóstwo błędów typograficznych czyni czytanie tej książki przykrem. Na mocy tego, co wyżej powiedziano, nie możemy polecić tej książki ogółowi.

M. Wierzuchowski, Warszawa.

Księga pamiątkowa, poświęcona prof. Włodzim. Bechterewowi z powodu 40-letniej działalności profesorskiej (1885—1925). Leningrad, 1926.

Pięćset sześćdziesiąt z górą prac naukowych, ogłoszonych drukiem przez prof. Włodzimierza Bechterewa, zjednały Jemu w świecie naukowym zasłużoną sławę i poważanie. Dlatego też w dzień jubileuszu Jego z powodu 40-letniej działalności profesorskiej ogół uczonych oraz poczet Jego uczniów oddali w ręce czcigodnego Jubilata wielką księgę pamiątkową o 716 stronicach.

Wśród licznych prac, które złożyły się na treść tej Księgi, nie zabrakło również przedstawicieli polskiej wiedzy medycznej. Między innymi Higier z Warszawy ogłosił tam pracę w języku polskim, znaną nam zresztą już z Warszawsk. Czas. Lek. r. 1925 str. 238. Edw. Flatan umieścił w języku francuskim rozprawę pod tyt.: „O chromoneuroskopowej próbie fuksynowej w chorobach nerwowych", którą również czytelnicy polscy znają z pisma „Kwartaln. Kliniczny Szpit. Starozakon. w Warszawie" T. VI, zesz. III r. 1927.

Prace, rozprawy i dziełka, które w pokaźnej liczbie 64 wypracowań zdobią ową księgę, nie dadzą się nietylko chociażby pobieżnie streścić, ale wymienienie nawet wszystkich tytułów zajęłoby tyle miejsca, że siłą faktu ograniczę się do wyliczenia tylko tytułów prac najciekawszych, tembardziej iż każdą pracę w języku rosyjskim uzupełnia referat, redagowany w jednym z języków zachodnich.

Siedem prac omawia życie i działalność Jubilata.

Część naukową rozpoczyna praca prof. R. Sommer'a (Giessen) p. tyt.: „Kształt linij papillarnych palców w świetle prawa Mendla". Dalej następują szereg prac, a mianowicie: prof. E. Pawłowskij oraz P. Perfiljew: „Przekształcenie aksolotla w amblistomę zapomocą wyłączenia czynności płuc". Dr. J. Draseke (Hamburg): W sprawie poznania mózgowia gryzoniów z rodzaju Hystricidae. Dr. S. Polak (Zagrzeb): „O najnowszych badaniach układu słuchowego u ssaków". Prof. P. Ranschburg (Budapeszt): W sprawie psychologji, fizjologji i fizyki zjawisk świadomości w stanie zdrowia i patologji". Prof. Ed. Claparède (Genewa): „Intellekt a wola". Prof. J. Kollarits (Davos): „W sprawie przedmiotowej wyrazistości uczuć w normalnej oraz anormalnej psychice". A. Zwonnicka (Leningrad): „Refleksologja oraz nauka o osobowości". Prof. E. Szewalew (Odessa): „Kojarzeniowy odruch kolanowy". — Doc. G. Markatow (Odessa). „Odruchy rytmu". — Prof. L. Bianchi (Neapol): Przyczynki do nauki o mikrocephalji". — Prof. O. Marburg (Wiedeń): „Znaczenie uwarstwawiania w szarej istocie kory". — Prof. K. Kleist (Frankfurt n. Menem): „Wyniki anatomji patologicznej oraz nauki o umiejscawianie w mózgu w szczególności na podstawie wojennych uszkodzeń mózgu". — Prof. St. Hauptmann (Freiburg): „Droga przez płyn mózgowo-rdzeniowy". — Doc. Epsztejn: „Metody badania neurologicznego obarczenia dziedzicznego". — Akrosemjotyka". — Prof. M. Łapińskij (Zagrzeb): W sprawie mechanizmu promieniowania bólu". — Prof. N. Toporkow: Enuresis nocturna (w sprawie etjologji). — Doc. R. Golant: Kilka danych w sprawie patogenezy „fenomenu łokciowego" Bechterewa oraz objawu Chrostek'a na podstawie badań galwanicznej pobudliwości układu mięśniowo-nerwowego". — W. Brailowskij: „Fizjologja stuporu urazowego". — Doc. D. Pesker: „Amiostatyczny zespół objawów u dzieci". — Prof. M. Laignel-Lavastine (Paryż): „Perwersyjne odruchy u dzieci po przebytem nagminnem zapaleniu mózgu". — J. Roubinovitch (Paryż): „Oczno-sercowy odruch w pacholęcem nagminnem zapaleniu mózgu o przewlekającym się przebiegu". — S. Oksengendler i I. Zerebcow: „W sprawie padaczki pląsawiczej Bechterewa". — Prof. G. Mingazzini (Rzym): „O przyczynach kiły i metakiły układu nerwowego". — Doc. Pawłowska: „Wpływ muzyki na chorych psychicznych". — Prof. W. Weygandt (Hamburg): W sprawie psychopatologji powstawania sekt" — oraz szereg innych prac.

Udział wybitnych zagranicznych uczonych w zbiorowej Księdze jubileuszowej prof. W. Bechterewa świadczy chyba najdosadniej o wielkim imieniu Jubilata, któremu w hołdzie złożono dowód głębokiej czci, wyrażonej w postaci ogromu pracy, na którą zgromadziły się zdobycze najrozmaitszych gałęzi wiedzy medycznej śmiałą i bystrą myślą rzucone na karty pamiątkowej Księgi.

W. Janusz (Kulparków).

Prof. Szymański i Doc. Melanowski. *Atlas anatomii patologicznej oka dla studentów i lekarzy.* Str. 57. Ryc. 63.

Z dziedziny anatomji patologicznej oka ukazał się w r. 1927 pierwszy atlas polski, który należy powitać z radością. Autorzy z wielką starannością i z dużem nakładem pracy ilustrują zmiany patologiczne całej gałki ocznej lub jej poszczególnych części. Ryciny jednobarwne, dobrane starannie z najważniejszych zmian chorobowych, wyraźnie odbite, zaopatrzone obok liczbami poziomemi i pionowemi dla szybszej orjentacji, stanowią przejrzystą i jednolitą całość. Najlepiej wypadły ryciny: 1, 16, 40, 44, 48, 49, 56, 57 i 59. Objaśnienia zwięzłe i krótkie, umieszczone obok rycin, pozwalają na szybkie odtworzenie sobie całości obrazu anatomo-patologicznego. Toteż atlas ten może spełnić zadanie autorów, których celem było „zostawienie trwałego śladu w pamięci uczącego się". Z doświadczenia wiemy, że w nauce lekarskiej najważniejszą rolę odgrywają ryciny, gdyż najsilniej rozwinięta jest u lekarzy pamięć wzrokowa, która pozostawia najtrwalsze ślady. Atlas ten odda zatem duże usługi uczącym się i lekarzom praktykom, gdyż przyczyni się do rozświetlenia zagadnień teoretycznych w rozpoznaniu chorób klinicznych. Mógłby on również oddać cenne usługi źródłowej literaturze okulistycznej, gdyby ryciny nie były schematem, a odtwarzały barwną komórkę, widzianą pod mikroskopem, co naturalnie zwiększyłoby niepomiernie cenę atlasu. Cena atlasu jest niska, wynosi bowiem 6 zł.

Naróg (Lwów).

Dr. Jan Zaorski: *Podręcznik mięsienia leczniczego.* Warszawa 1928. Zeszyt VII. „Medycyny w Monografjach, wykładach klinicznych i poglądowych pracach naukowych". Stron 80. Rycin w tekście 85.

Jasno i treściwie zebrane przez autora metody mięsienia z ominięciem niepotrzebnego balastu. Każdy zabieg ilustrowany dobremi rycinami tak, że uczący się znajduje w podręczniku pomoc i utrwalenie wykładu. Anatomja, bez której nauka masażu jest niemożliwą, zebrana jest przez autora krótko i zwięzle i to nie w osobnych oddziałach lecz wplątaną jest tak, że uczący się zmuszony jest zapamiętać grupy mięśniowe które masuje i zaznajamia się zarazem z ich działaniem.

Podręcznik Dra Zaorskiego Jana wypełnia nietylko lukę stworzoną wyczerpaniem na półkach księgarskich podręczników nauki masażu, ale także jest bardzo dobrym podręcznikiem z powodu znakomitego ujęcia przedmiotu, zwięzłości i jasności wykładu. Jest przeznaczonym dla laika którego ma wykształcić jako pomocnika w jednej z ważnych gałęzi medycyny, i zadaniu temu w zupełności odpowiada.

Życzyć należy książce aby doczekała się wielu wydań.

Aleksiewicz (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A) Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, nr. 52, z 25 grudnia 1927: I. Muszyński: O fitoterapji i utrwalaniu (stabilizacji) leków roślinnych; — Rozporządzenia i okólniki władz; — L. Kostrzeński: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa; Sprawy zawodowe.

Polski Czerwony Krzyż, rok III, nr. 12 z r. 1927: Rzut oka na pracę Warsz. Okr. Oddz. P. C. K, w r: 1927; — S, Szczerzniewski: Za winy niepopełnione; — A. Simon: O astmie czyli dusznicy oskrzelowej; — I. M. K.: W walce o zdrowe społeczeństwo; — A. Wójcicki: Idee czerwonokrzyskie a sport.

Lekarz Kasy chorych, rok III, nr. 26, za grudzień 1927: Od redakcji; Czy p. Grodecki zwróci Kasie ch. m. Warszawy 15.000 zł. za straty, na które ją naraził; — Z historji ubezpieczeń społecznych. Ich stan obecny; — Z Kasy chorych m. Warszawy; — Dane statystyczne Kas chorych.

Gruźlica, rok II, nr. 6. za listopad 1927: L. Viborel: Odczyt wygłoszony w Warszawie 21 lipca 1927; — W. Kruszewska: Badania nad obecnością prątków gruźliczych w żółci; — St. Sterling-Okuniewski: Próby leczenia gruźlicy płuc anty-

genem metylowym; — I. Jurkowski: Zastosowanie diagnostyczne dermotubiny i próby leczenia gruźlicy płuc metodą naskórną; — K. Kaczyński: W sprawie leczenia klimatycznego gruźlicy chirurgicznej w Polsce; — M. Hieb-Koszańska: O jednym z najprostszych środków walki z gruźlicą. — M. Skokowska: Znaczek przeciwgruźliczy w Stanach Zjednoczonych.

Przegląd dermatologiczny, rok XXII, nr. 4 z r. 1927: Fr. Walter: Swoisty czy nieswoisty wpływ surowicy ludzkiej na powstawanie odczynu tuberkulinowego; — Fr. Krzyształowicz i M. Grzybowski: W sprawie choroby Duhringa: — Fr. Walter: Próby wzmożenia działania leczniczego arsenobenzolu; — F. Goldschand i O. Blatt: Parapsoriasis varioliformis acuta; — St. Reiss: Wartość metody Hechta w odmianie Brucka; I. Śniegowski: Przyczynek do ziarnicy złośliwej skóry wraz z przypadkiem rozległych zmian wrzodziejących; — W. Borkowski: Leczenie raków skóry zamrażaniem bezwodnikiem kwasu węglowego.

Lekarz wojskowy. tom X, nr. 3, z września 1927: W. Sokolewicz: Śp. porucznik weteran Ferdynand Karo; — L. Owczarewicz: O masowych zatruciach mięsnych w armji z uwzględnieniem roli duru rzekomego; — W. Dzierzyński: Przyczynek do odruchów obronnych; I. Fegler: Badania doświadczalne nad mechanizmem odczynu leukocytów po adrenalinie; — T. Bętkowski: Zranienia pociskiem drewnianym naboju ślepego. — T. Kucharski: Leczenie zimnicy Stovarsolem; — Cz. Jaworski: Przypadek krwotoku śledziony z następczem pęknięciem torebki i skrwawieniem do jamy brzusznej w przebiegu duru brzusznego; F. Białokur: Dr. med. Franciszek Gluziński, Komisarz Rządu narodowego na powiat Kolski.

Opieka nad dzieckiem, rok V, nr. 6—7, za listopad i grudzień: 1927: M. Mayzner. O organizacji opieki społecznej nad dzieckiem w Niemczech ze szczególnem uwzględnieniem dziecka nieślubnego; K. Ryder: O martwo rodzonych płodach: — I. Cz. Babicki: Wina i kara, jako zagadnienie wychowawcze; — W. Szuman: Zakłady dla sierót w Miejscu Piastowem; — St. H.: Obóz letni dla gazeciarzy w Czorsztynie.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 45.

Assmann: *O naciekach podobojczykowych w początkach gruźlicy płuc*. Dla tej postaci gruźlicy charakterystycznem jest umiejscowienie procesu chorobowego, który najchętniej wybiera lokalizację w boczno grzbietowej części górnego płata płucnego, przy niezajętych zresztą szczytach i pozostałej reszcie płuc. Autor opiera się na obserwacji, poczynionej u osób, mających styczność z chorymi na gruźlicę, zwłaszcza u lekarzy, pielęgniarek i t. p. Objawy początkowe polegają na nieznacznych podwyżkach ciepłoty, najczęściej bez objawów fizykalnych, dających się stwierdzić natomiast roentgenologicznie. W tych razach nagłe pojawienie się krwioplucia bywa najczęściej jedynym symptomem. Współudział opłucnej w tym procesie chorobowym zdarza się często. Można przekonać się o tem najłatwiej, zakładając odmę. Wyleczenie odbywa się na drodze resorbcji lub też induracji, o ile leczenie rozpoczniemy wcześnie. Bez leczenia mogą podobne przypadki ulec zwrotowi niepomyślnemu. Z tego powodu wskazanem jest wczesne rozpoznanie tej postaci chorobowej i natychmiastowe zastosowanie leczenia.

Pockels: *O możliwości doustnego sposobu uodporniania przeciw błonicy, zapomocą zabitych zarazków tej choroby*. Na 32 przypadków, w ten sposób leczonych dzieci udało się autorowi uzyskać u 28, ujemny odczyn Schick'a po 4—7 tygodniach, przy dawkach od 10—30 oczek normalnych zabitych laseczników błonicy (Normalöse). Wynikłe stąd uodpornienie nie jest jednak duże, gdyż w surowicy tych dzieci nie można było wykazać więcej niż 0,01 A. (A. E.) na 1 ccm. Jest jednak rzeczą możliwą, że uodpornienie tkanek, których wyrazem jest ujemny odczyn Schick'a znaczy więcej aniżeli zawartość antytoksyczna surowicy.

Anthony: *O odczynach skórnych przy dychawicy oskrzelowej*. W 57 przypadkach dychawicy nie zdołał autor zapomocą prób skórnych zbadać przyczyny tej choroby. Do prób używał wodnych ekstraktów allergenowych.

Nr. 46.

Fahr: *O zwiększeniu się liczby przypadków śmierci przez zakrzepy żylne i zatory płucne*. Autor na podstawie statystyki zastanawia się nad przyczyną czem raz częstszych obecnie zakrzepów żylnych i zatorów. Sądzi, że przyczyną tego są zbyt często dzisiaj stosowane wstrzykiwania dożylne.

Deutsch i Drost: *O stosunku czynności wydzielniczych do wdzielniczych trzustki*. Zaburzenia wydzielnicze trzustki, dające się klinicznie stwierdzić, należą w przypadkach cukrzycy do rzadkości. Albowiem badanie czynnościowe trzustki zapomocą oznaczenia zaczynów w treści dwunastnicowej przemawia przeciw przyjęciu podobnych zaburzeń. Po insulinie zwiększa się sekrecja trzustki. Odnieść należy to, do zadrażniającego wpływu insuliny na nerw błędny.

Nr. 47. 1927.

Beckmann: *Resynteza kwasu mlekowego w zaburzeniach czynności wątroby*. Przy zaburzeniach czynności wątroby spotykał autor tak u zwierząt, jakoteż u ludzi po wstrzykiwaniach dożylnych soli kwasu mlekowego, podwyższenie jego zawartości we krwi. Fakt ten wskazywałby na zaburzenia w wydalaniu kwasu mlekowego z krwi w warunkach patologicznych, czego u zdrowych się nie spotyka. Podobne zjawisko można zaobserwować także i w przypadkach zastoiny wątrobowej, przy dekompenzacji sercowej.

Waldenström: *O powstawaniu i znikaniu zmian amyloidowych u człowieka*. Dotychczasowe zapatrywania na amyloidozę powątpiewają w możliwość cofnięcia się już rozwiniętej sprawy chorobowej. Doświadczenia autora dowodzą jednak rzeczy przeciwnej. Autor posługiwał się w rozpoznawaniu amyloidozy wątroby, próbną punkcją tego narządu poczem przeprowadzał badania histologicznie. Rozpoznanie zatem opierał na badaniu anatomicznem. Przypadki skrobjawicy po usunięciu przyczyny ją wywołującej wracały ad integrum. Zarazem wskazuje na przypadek skrobjawicy wątroby o rozmiarach tak znacznych, że wątroba sięgała do miednicy, a jednak po usunięciu ropienia gruźliczego udało się uzyskać powrót ad integrum. To samo dotyczy i skrobjawicy innych miąższowych narządów.

Nr. 48. 1927.

Prof. Böttner: *O leczeniu gośćca przewlekłego*. Przedewszystkiem należy ustalić pewność rozpoznania tła reumatycznego, Następnie należy się starać wyszukać miejsca, skąd infekcja pochodzi. Tutaj należą ropne procesy w migdałkach, próchnice zębów, schorzenia korzeni zębowych, przetoki, sprawy zapalne jamy nosowej, jam czaszkowych, czyraczność. Źródło tej infekcji powinno się starannie leczyć. Najlepszym środkiem pomocniczym do wykazania wogóle obecności niedostrzegalnych zmian w gardle i migdałkach, jest zachowanie się gruczołów szyjnych. Pozatem należy uwzględnić nieżyty przewodu pokarmowego, zwłaszcza kiszek (czerwonka).

Gościec przewlekły reumatyczny można w ten sposób we wielu przypadkach wyleczyć. Gdy ten sposób nie pomaga, to uciekamy się do innych środków, któreby mogły wyrównać zaburzenie w równowadze assymilacyjno-dyssymilacyjnej.

Przy gorączce dobrze jest najpierw podać duże dawki salicylatów 6—10 g i to przez 5—10 dni, następnie zaś z przerwami 2 i 3 dniowemi. Gdy ten środek zawiedzie, dobrze jest spróbować wywołać poty (nagrzewania, kąpiele solne, natryski gorące). Jod podawany z przerwami daje niekiedy dobre wyniki. Miejscowo stosuje się jodvasogen, maść ichtjolową, Analgit, poczem stawy ciepło się zawija. Ostatnio z powodzeniem stosują „Causyth". Jest to pochodna kwasu Cyclohexatrien - pyridinosulfopyrazolonowego Preparat bez działania ubocznego. Dawka toksyczna dla człowieka wynosi 30 tabletek dziennie. Podaje się go 2—4 tabletki 3 razy dziennie. Można go podawać w lewatywach. Po Causycie występują obfite poty i euphoria. Wreszcie stosuje autor także i organolecznictwo. W klimakterjum u kobiet podaje ovaria u mężczyzn z objawami niemocy płciowej preparaty jąder i tarczycy. Ponadto dobrą jest posilna dieta mięszana z dodatkiem jarzyn i owoców. Autor nie jest zwolennikiem proteinoterapji i wogóle terapji wstrząsowej. Z tego powodu stosuje ją bardzo oględnie, a to przedewszystkiem rzadko i w dawkach małych. Z preparatów srebra zaleca kollargol. Przed injekcją srebra radzi lokalnie zastosować nagrzewania cieplne, gdyż zauważył, że w tych warunkach kollargol działa efektowniej.

Nr. 49.

H. Kahn i H. Wirth: *Przyczynek do leczenia nowotworów, nie nadających się do zabiegu chirurgicznego*. Autorzy posługiwali się w leczeniu nowotworów specjalnie sporządzonym preparatem bizmutu. W tym celu stosowali Bismut-Diasporal Klopfera, zawiera on 50 mg Bismutu + 6 g cukru gronowego w 12 ccm

płynu. Według autorów dodatek cukru gronowego w preparacie ułatwia przedostanie się bismutu do tkanki nowotworowej. Co się tyczy działania Diasporalu na bakterje, to posiada on własności hamujące ich rozwój jakoteż procesy fermentacyjne. Metodyka leczenia nowotworów polega na wstrzykiwaniach wymienionego leku dożylnie przed naświetlaniem. Wstrzykiwania wykonuje się 3 razy tygodniowo. Trzeci zastrzyk zalecają autorzy bezpośrednio przed naświetleniem. Pozatem stosowali autorzy i miejscowe, donowotworowe zastrzyki bizmutu. Wyniki lecznicze bardzo zachęcające, wobec czego radzą wypróbowanie tej metody na szerszem materjale.

Z. Tomanek (Lwów).

Archiv f. Augenheilkunde

Bd. 97/I. 1926 r.

M e e s m a n n. *Badania przemiany płynu śródocznego w fizjologicznych i patologicznych warunkach.* Badania te wykazują, że ciśnienie śródoczne zależne jest od pewnej stałej reakcji, która jest bardziej zasadową niż krew, i że wszelkie wahania w kierunku zmniejszenia się kwasoty, powodują zwiększenie się napięcia śródocznego. Oddziaływanie śródocznego płynu ma wpływać na stan pęcznienia lub odpęczniania kolloidów hydrofilnych ciałka szklistego, a jest zależne od stanu krwi. Według tego przy glaucoma chron. ma być we krwi alkaloza jako stan trwały, przy gl. acut. jako stan przejściowy a nieprawdopodobną byłaby jaskra przy coma diabet. lub w ostatnich miesiącach ciąży, gdzie mamy we krwi zwiększenie się kwasoty.

V o l m e r. *Wrodzona zaćma w obrębie nietypowego przyczepu art. hyaloidea.* Przypadek badany lampą szczelinową wykazał zaćmę w postaci stożka, leżącego podstawą na tylnej torebce, a zwróconego wierzchołkiem ku jądru, z umiejscowienie atypowem po stronie skroniowej odwrotnego Y.

L y r i t z a s. *Nowy sposób operacji entropium — trichiasis.* Polega na wycięciu zgrubiałej tarczki od strony spojówki i na korrekcji podwiniętej powieki za pomocą nitek przeprowadzonych podskórnie, które ściąga się i wiąże na wałeczkach. W ten sposób można otrzymać zupełną poprawę i uniknąć wszelkich szpecących blizn na skórze powiek.

K y r i e l e s. *Rzadkie zjawiska tętnienia naczyń dna oka.* — W pierwszym przypadku tętnienie jednej z żył środkowych siatkówki które utrzymywało się przez dwa dni, a przyczyną był krwiak retrobulbarny, który uciskając na najbliższe anastomozy pomiędzy v. centr. ret. a v. oftalm., powodował to rzadkie zjawisko. W drugim tętnienie naczyń naczyniówki u osobnika z myopią dużego stopnia, widoczne na jednem naczyńku zaginającem się na garbiaku tylnym. Autor porównuje to zjawisko do „intermittirendes Einströmen", jakie spotykamy przy jaskrze.

H a r m s. *Tarcza zastoinowa przy guzach przysadki mózgowej.* Na podstawie własnych, jako też wielu przypadków z literatury dochodzi autorka do wniosku, że tarcza zastoinowa przy czystych niepowikłanych guzach przysadki mózgowej jest zjawiskiem bardzo rzadkiem. Zwyczajnie chodzi o komplikację jak wodogłowie wewn. lub czasem o mylną diagnozę. Dlatego tarcza jako nie charakterystyczna nie jest wskazaniem do operacji.

B u s a c c a i T a t t o n i. *Związek pomiędzy ksantomatosis bulbi a hypercholesterinemią.* Patogeneza tej rzadkiej choroby jaką jest ksantomatosis bulbi była dotychczas nie jasną. Autorowie opisują chorego, operowanego na jaskrę, gdzie kolejno po operacji na każdem oku z osobna wystąpiły objawy ksantomatosy w przednim odcinku gałki. Ponieważ u osobnika tego stwierdzono pozatem hypercholesterinämię, arterjo-sklerosę i hypertonję krwi, łączą te czynniki w jeden związek przyczynowy dla danej choroby i uważają, że trauma pooperacyjne było tu momentem patogenetycznym dla istniejących już warunków w organizmie. Do tego jeszcze przyjmują pewnego rodzaju skazę.

P a s s o w. *Fototerapia i inne metody leczenia wrzodów rogówki.* Autor posługuje się naświetlaniem za pomocą lampy Hessa „Universallhammerlampe" o sile 3 Amp., 8 Volt, która daje promienie o fali długiej. Jako sensybilizatora używa 2% dichlortetrajodfluoreszeiny czyli różu bengalskiego. Doświadczenia przeprowadza na królikach wywołując wrzody za pomocą sztucznych hodowli baccillus suisepticus. Zestawiając wyniki dochodzi do wniosków, że lekkie wrzody leczą się szybko i dają dobrą bliznę a przy cięższych jeszcze najlepsze wyniki następowe po kauteryzacji naświetlanie. Ponieważ wrzody te mają dużo wspólnego pod względem przebiegu z ulcus serpens, należy spodziewać się wyników.

H e i n e. *O chorobie ocznej przy zespole objawów Mikulicza.*

B o s s u e t. *Keratitis neurotrophica superficialis.* Choroba tak nazwana przez autora przedstawia się w postaci drobniutkich, nieropnych pęcherzyków na rogówce, które pękając dają ubytki nabłonka. Sprawa ciągnie się miesiącami wśród objawów światłowstrętu, łzawienia, kłucia, pieczenia i upośledzenia wzroku, a w końcu przechodzi do restitutio ad integrum. Zdarza się tylko u kobiet w czasie puerperium. Prócz objawów ze strony oka zachodzą jeszcze inne, jak nerwobóle, pieczenia dłoni i podeszew, wypadanie włosów, utrata pamięci. Jako tło patogenetyczne przyjmuje autor niedomogę tarczycy. Choroba ta jest ważną ze względu na diag. różniczkową z dystrofia epitelialis Fuchsa, keratitis punctata superficialis i herpes corneae.

K. Budzanowski.

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.

Lipiec — Sierpień 1926.

M e t z g e r. *Stereofotograficzne przedstawianie delikatnych zmian przedniego odcinka gałki w świetle „Uviol".*

P o o s. *O działaniu bodźców sympatycznych na mięśnie tęczówki.* — Metoda suspenzyjna Engelmanna. Mięśnie tęczówki zachowują się tak, jak inne mięśnie gładkie ustroju. Zrąb nie jest kurczliwy. Dilatator kurczy się jeszcze pod wpływem roztworu adrenaliny 1:500,000.000. Na bodźce sympatyczne jak adrenalina, kokaina, wapń i td. sfinkter czynnie się rozkurcza, prawdopodobnie wskutek podrażnienia zakończeń sympatycznych działających na fazę rozkurczową.

O h m. *Nowe urządzenia do wywoływania optycznego oczopląsu obrotowego.*

O h m. *Niezwykłe działanie światła na mięśniach oka.*

S c h e r e r. *Jak powstaje u chorych na toczeń, leczonych światłem kwarcowem, typowa „katarakta wydymaczy szkła".* — Autor spostrzegał 2 przypadki wilka twarzy w pobliżu oka, gdzie po stronie chorej w ciągu leczenia lampą Kromayera i promieniami X wystąpiły zaćmienia w tylnej korze soczewki grupujące się w kształt meniska. Przyczynę tego należało odnieść do światła kwarcowego, a nie do promieni Roentgena. Trudno jednak było wytłumaczyć powstanie tej zmiany, ponieważ lampa kwarcowa ma promieniowanie pozafiołkowe, a w doświadczeniach Vogta światło pozaczerwone wywoływało kataraktę u królików. Autorowi nie udało się też wywołać zaćmy u królików przez naświetlanie oczu lampą kwarcową. Możliwe, że należy za zmiany w soczewce obwiniać promienie pozaczerwone, dostarczane przez rozpaloną osłonę kwarcową chociaż natężenie tego promieniowania nieda się ująć w cyfry.

S c h i l l i n g. *Zmiany zębów przy cataracta zonularis.* — Istotą ich jest niedorozwój szkliwa na uzębieniu stałem. Braki szkliwa odpowiadają rozmaitym warstwom w rozwoju zęba, analogicznie do warstwowych zaćmień w zaćmie okołojądrowej. Drugiem ogniwem łączącem zęby z kataraktą jest tężyczka i zaburzenia w przemianie wapnia na tle niedomogi ciałek przytarczycznych.

S e i s s i g e r. *Dalsze przyczynki do znajomości wrzeciona barwikowego Axenfelda-Krukenberga.* — Zmiana ta polega na obustronnem usadowieniu się barwika na tylnej powierzchni rogówki w postaci pionowego wrzeciona. 3 przypadki autora dotyczyły kobiet w średnim i starszym wieku. U jednej z nich istniała wysoka myopja i resztka błony źrenicznej na jednem oku. U drugiej tylko mała myopja, a u jej córki na oczach zresztą normalnych obustronne resztki błony źrenicznej i pierścień barwikowy na tylnej powierzchni rogówki.

F l e i s c h e r. *Swoiste leczenie gruźlicy oka.* — Po leczeniu tuberkuliną można się tylko wtedy spodziewać wyników, gdy jest długo i systematycznie prowadzone, naturalnie z uwzględnieniem innych ognisk gruźliczych ustroju. Najbardziej do leczenia swoistego nadają się postacie wytwórcze we wczesnym drugorzędnym okresie, a nie nadają się ostre zmiany zapalne w okresie nadwrażliwości. Przeciwskazaniem jest postępująca gruźlica płuc, zajęcie nerek, wady serca, ciąża itd. Także w przypadkach, gdzie występują gwałtowne objawy ogniskowe i nieregularne podwyżki temperatury, nie należy się silić na przeprowadzenie leczenia swoistego. Z preparatów autor najchętniej używa tebeprotiny Toenniessena (wyciąg ługiem z hodowli bulionowo-glicerynowej prątków ludzkich). Miał on bardzo dobre wyniki z tebeprotiną przy leczeniu gruźliczej irydocyclitis — z licznemi precypitatami, guzkami na tęczówce, zmętnieniami ciałka szklistego i t. d. — i to szczególnie u młodych kobiet, dobre wyniki przy scleritis i keratitis sclerotiсans, poprawy przy zapaleniu naczyniówki. Przy skrofulicznem zapaleniu uzyskiwał skrócenie przebiegu choroby i zmniejszenie ilości nawrotów. Dzieci poniżej 14 l. źle znoszą leczenie tuberkuliną. U nich po injekcji djagnostycznej występuje nieraz poprawa, w sensie reakcji nieswoistej.

L ö w e n s t e i n. *Z kliniki gruźlicy oka.* — 1. Periphlebitis retinae tuberculosa przebiega pod postacią krwotoków recydywujących do ciałka szklistego lub siatkówkowych u młodych mężczyzn.

Wzdłuż żył tworzą się szaro-białe pasemka i guzkowate nacieki. Krwotoki powstają wskutek nagłego podwyższenia ciśnienia krwi. W okolicy plamki żółtej powstają krwotoki preretinalne (marginalne) a na obwodzie siatkówki powstające wylewają się do ciałka szklistego, ponieważ membr. limitans int. jest słabszą na obwodzie. Periphlebitis retinae może towarzyszyć zapaleniu naczyniówki lub przejść w nie. Nie stwierdził autor nigdy krwotoków z naczyniówki.

Nawet latami trwające krwotoki i rozległe następcze zmiany łącznotkankowe mogą się bez śladu wessać. Leczenie tuberkuliną daje dobre wyniki.

2. *Keratitis parenchymatosa tuberculosa* (jak w opisanym przypadku) cechowała się bardzo skąpemi objawami zapalnemi i występowaniem drobnych guzkowatych nacieków w rogówce pośród rozlanego zmętnienia. Te nacieki należy uważać za wytwory specyficzne dokoła nielicznych prątków, a rozlane zmętnienie odnieść do działania anafilaktycznego na rogówkę przez produkty rozpadu guzków. Oprócz tego istniało nietypowe głębokie unaczynienie, pod postacią grubych pni naczyniowych.

3. Przy swoistem leczeniu gruźlicy należy wziąć pod uwagę, że mało antygenów gruźliczych krąży w ustroju z powodu leniwej przemiany materji w gruzełku. Dlatego winno się te antygeny dostarczyć w dużej ilości i do takiego narządu, który może antyciała produkować obficie tj. do skóry. Autor jest zwolennikiem stosowania dużych dawek tuberkuliny śród- lub podskórnie, do wywołania silnej lokalnej reakcji. Reakcja ogólna nie jest pożądana, ale niema się jej co obawiać. Do leczenia tuberkuliną nadają się najlepiej chroniczne zmiany wytwórcze. Ostre objawy zapalne uważa autor za Schieckiem za przejawy anafilaksji; przed tuberkuliną należy ustrój wpierw odczulić zapomocą proteinoterapji.

Gruźlica oka nie wymaga klimatoterapji; leczenie tuberkuliną można bardzo dobrze przeprowadzić ambulatoryjnie. Czynnikiem posiłkującym są promienie Roentgena; należy też zwrócić uwagę na stan przewodu pokarmowego, zębów, migdałków, jam bocznych nosa i t. d.

Scherer. *Periphlebitis retinae non tuberculosa przy skrytym* (urazowym?) *ropniu mózgu.* — Chory przed 2 laty doznał urazu w głowę. Obecnie podwójne widzenie. Poddaje się wycięciu migdałka podniebiennego. Wkrótce potem ciężkie objawy mózgowe i oponowe. Na dnie oka stwierdza się szarawe pasma wzdłuż żył i nacieki w miejscu ich podziału. Potem te zmiany się cofają, występuje tarcza zastoinowa. Autopsja wykazuje ropień w prawym płacie czołowym, który przebił do komory bocznej. Nigdzie niema śladu gruźlicy. Powstanie ropnia mózgu autor stawia w związek z wycięciem migdałka, a periphlebitis retinae uważa za zapalenie przerzutowe, które dzięki osłabionej odporności ustroju lub mniejszej jadowitości zarazków nie dało typowego obrazu.

Halberstma. *O ostrej hypotonji przy oderwaniu siatkówki.* — Opis przypadku, gdzie przy oderwaniu siatkówki wskutek myopji wystąpiła nagła hypotonia, pogłębienie przedniej komory, męty w ciałku szklistem i zielonawe zabarwienie tęczówki. Po pewnym czasie stan się poprawia, występują objawy iritis, na dnie oka widać krwotok na siatkówce i szczelinę w niej. Autor, omówiwszy teorje Lebera i Kümmela ostrej hypotonji, sądzi że wskutek nagłego skurczenia się ciałka szklistego wystąpiła hypotonja i krwotok pozasiatkówkowy, a produkty resorbcji tego spowodowały iritis i zielonawe zabarwienie tęczówki.

Rosenstein. *Obustronna neuritis retrobulbaris i ophtalmoplegia po dyfterji.*

Soewarno. *Przypadek zgorzeli* (noma) *oczodołu.*

Schneider. *Przyczynki kliniczne i doświadczalne do infekcji przez bac. pyocyaneus i bact. fluorescens liq. i do tworzenia się ropnia okrężnego.* — Uwzględniwszy dane z literatury, autor na podstawie badań doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych dochodzi do wniosku że pomiędzy bac. pyocyaneus i bact. fluorescens niema wyraźnych różnic pod względem hodowlanym, serologicznym i klinicznym. Tworzenie pyocyaniny i fluoresceiny nie jest charakterystycznem dla naszego szczepu, momentem odróżniającym mogłaby być jedynie ilość rzęsek. Pyoc. ma jedną, a fluor. 2—6. Oba gatunki doświadczalnie i klinicznie wywoływały ciężką infekcję rogówki w rodzaju ulcus serpens, prowadzącą do panophtalmitis lub zaniku gałki. Oba rodzaje wywoływały też ropień okrężny rogówki, ale nie stale.

Szokolik. *3 przypadki ropowicy oczodołu po periostitis alveolaris górnej szczęki.* — Dotyczyły one 10 l. chłopca, 2 l. i 4 mies. dziecka i przebiegały pomyślnie leczone chirurgicznie. Za przyczynę autor uważa zaburzenia w ząbkowaniu. Przy wykluwaniu się zęba tworzą się fałdy błony śluzowej, mogące być punktem wyjścia dla zakażenia. Dalej się ono może szerzyć splotami żylnemi powierzchownemi lub głębokiemi.

Isakowitz. *Podniesienie się ciałka szklistego z rozerwaniem warstwy granicznej.* (Pozorny otwór w siatkówce). — Otwór w błonie granicznej uważano początkowo za foramen maculae, a jej białawe zmętnienie za obrzęk siatkówki. Po kilku tygodniach otwór zmienił swe położenie i wtedy się przekonano zapomocą obuocznego wziernika, że chodzi tu o zgrubienie i otwór w błonie leżącej ponad siatkówką. U chorego tego istniała hypertonia i retinitis haemorrhagica, oraz częściowe oderwanie siatkówki w pobliżu tarczy, które być może spowodowało przemieszczenie się otworu.

Wollenberg. *O t. zw. tworzeniu się błonek na przedniej torebce soczewki.* — U 71 l. myopki wytworzyła się błonka w obrębie źrenicy o brzegach pozawijanych i poruszalnych przez brzeg tęczówki. Autor przypuszcza że na tle procesów degeneracyjnych przyszło do popękania wierzchniej warstwy torebki (t. zw. blaszki zonularnej) a zgrubiały brzeg źrenicy spowodował oddzielenie i pozawijanie się jej brzegów.

Tron. *2 przypadki dacryops.* — Histologicznie stwierdzono w pierwszym przypadku cystę wielokomorową i szereg mniejszych niezależnych, wszystkie wysłane nabłonkiem dwuwarstwowym kubicznym. Ponieważ nigdzie nie było objawów zapalnych autor rozpoznaje cystę retencyjną, wychodzącą z przewodów łzowych dodatkowego gruczołu. W drugim przypadku wyłuszczono 2 cysty wielkości wiśni leżące obustronnie w powiece górnej podspojówkowo w okolicy kącika zewnętrznego. Histologicznie cysta o nabłonku dwuwarstwowym zawierającym komórki kubkowe. Chodzi tu o cystę retencyjną pochodzącą z przewodów dodatkowego gruczołu łzowego o nietypowej lokalizacji w powiece górnej.

Apin. Porównawcze badania nad tonometrami Schiötza. Makłakowa i Fick-Lifszyca. Na podstawie badań i danych teoretycznych autor dochodzi do wniosku, że najpowszechniej używany tonometr Schiötza jest mniej dokładnym jak tonometr Fick-Lifszyca z powodów następujących: 1. Jako tonometr impresyjny dać może różne wyniki przy tem samem ciśnieniu śródocznem, zależnie od rozmaitej elastyczności powłok oka. Czynnik ten odpada przy tonometrach spłaszczających jakiemi są ton. Ficka-Lifszyca i Makłakowa. 2. Skomplikowana budowa kryje wiele błędów a niema możności kontroli przy ton. Schiötza. Tamte tonometry mają bardzo prostą budowę, a kontrola jest łatwa. 3. Ton. Schiötza przez swój ciężar obniża ciśnienie śródoczne. 4. Pomiar ton. Fiska-Lifszyca nie wymaga pozycji leżącej badanego i bezwzględnej nieruchomości oka.

Krzywe ciśnienia danego oka zdjęte ton. Schiötza i Fick-Lifszyca okazują równoległość. Ton. Makłakowa przy niskiem ciśnieniu pokazuje stosunkowo za wysokie wartości i naodwrót.

Egtermayer. O ostro występującem zaburzeniu odżywczem rogówki z następowym rozpadem po użyciu glaukosanu. Wystąpiło ono na oku oślepłem wskutek jaskry, z *leucoma centrale* i *seclusio pupillae.* Pierwszą kąpiel glaukosanową oko zniosło dobrze, ciśnienie się obniżyło, lecz po trzeciej wytworzył się na bliźnie ubytek, który doprowadził do przebicia i wypadnięcia tęczówki i soczewki. Infekcja wykluczona. Chory miał znaczną hipertonję lecz glaukosan zniósł dobrze.

Esser. Pokrycie przedniego odcinka gałki przez roztopiony metal. Robotnikowi prysnął roztopiony metal (temp. 350—450°) do oka i utworzył cienką błonkę pokrywającą prawie całą rogówkę i górną część twardówki. Po zdjęciu tej blaszki, rogówka okazała się tylko lekko sparzoną i zgoiła się bez śladu.

Gołowin. Moja odpowiedź panu prof. dr. F. Lagrange z powodu operacji prof. Makłakowa przy jaskrze.

Schilling. Kilka uwag o tkance tłuszczowej, kostnej i szpiku kostnym w gałce ocznej. Tkanka tłuszczowa w ciałku szklistem przy *microphtalmus* pochodzi z elementów łącznotkankowych otaczających naczynia i nie może dowodzić mezodermalnego pochodzenia ciałka szklistego. Tkankę kostną w gałkach zanikłych spotyka się między beleczkami kostnemi i jest wtedy niczem innem jak żółtym szpikiem kostnym. Powstawanie kości odbywa się tak, że albo tkanka łączna pierwotnie ulega skostnieniu, lub tkanka granulacyjna wrasta w ogniska martwicze zwapniałe i zwyrodniałe szklisto i zmienia je w kość. Tkanki łącznej dostarcza naczyniówka.

Malkin. *Teratoma orbitae congenitum.* Guz nowotworowy oczodołu, który pojawił się zaraz po urodzeniu, a po 3 miesiącach został operowany, makroskopowo miał budowę pęcherzową, a histologicznie stwierdzono mieszaninę różnych tkanek. Tkanka łączna okazywała miejscami charakter śluzakowaty. Włókna mięsne układały się koncentrycznie lub podłużnie względem cyst. Chrząstka szklista miejscami kostniała; tkanka kostna występowała też niezależnie. Tkanka siateczkowata przypominała glej, a miejscami znajdywały się komórki podobne do zwojowych. Znaleziono też partje przypominające skórę z wielowarstwowym nabłonkiem, miejscami bujającym złośliwie i twory odpowiadające włosom. Niektóre cysty były wysłane nabłonkiem cylindrowym jedno warstwowym, z wyniosłościami brodawkowatemi i nabłon-

kiem migawkowym. Inne znów przypominały gruczoły. Oprócz tego naczynia, tkanka tłuszczowa i nabłonek barwikowy. Według klasyfikacji Schwalbego przypadek mieściłby się między tworami, w których dają się wyróżnić części płodu a potworniakami gdzie tkanki 3 listków są ułożone bezładnie.

Singer. *Przerzut nowotworu pęcherza do naczyniówki.* W pęcherzu stwierdzono brodawczak, który pod naświetlaniami promieniami Roentgena zniknął, lecz potem pojawił się znowu. W czasie kilkomiesięcznej obserwacji guzek na dnie oka powoli się zwiększał. Wiadomości o wyniku końcowym niema.

Birch-Hirschfeld. *O leczeniu promieniami wrzodu pełzającego rogówki.*. W odpowiedzi Stockowi który uznał leczenie wrzodów lampą B.-H. za bezcelowe, oświadcza B.-H., że kilka nieudałych prób nie może dyskredytować jego metody, gdyż wielu badaczy potwierdziło jego wyniki, (z polskich przytacza Naroga), a w razie niepomyślnych wyników można zwiększyć natężenie naświetlania kilkoma czynnikami jak: zwiększenie ilości dziennych naświetlań, użycie węgli z żelazo-manganem i zastosowanie senzybilatorów. Np. Hofman na podstawie doświadczalno-histologicznej używa różu bengalskiego i wysokich dawek promieni dla zabicia bakterji i oddzielenia tkanek nekrotycznych, potem fluoresceiny dla przyspieszenia regeneracji, potem znów różu bengalskiego w celu szybszej epitelizacji. Leczenie światłem winno być stosowane indywidualnie, nie szematycznie i kierowane osobiście przez lekarza.

Wollenberg. *Jodipina jako środek kontrastowy w radjoskopji dróg żółzowych.* Użyta zamiast lipjodolu daje dobre cienie.

Jaensch. *Nitroskleran w okulistyce.* Używa autor tego środka profilaktycznie przed operacją katarakty lub jaskry, aby obniżyć ciśnienie krwi u hipertoników i zapobiec ekspulzywnym krwotokom. Badał też zachowanie się ciśnienia krwi u królików po nitroskleranie. U chorych zachowujących spokój nitroskleran systematycznie podawany może trwale obniżyć ciśnienie krwi, ale niema żadnego wpływu na ciśnienie śródoczne.

Oppenheimer. *O operacyjnem leczeniu zatoru tętnicy środkowej siatkówki.* Autor przytacza przypadek wyleczony za pomocą własnej metody: przecięcie mięśnia wewnętrznego i bezpośredni masaż nerwu wzrokowego.

J. Grzędzielski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XV. Posiedzenie naukowe z dnia 13 maja 1927 r.

Obecnych 76.

Przewodniczy: kol. Ziembicki.

I. Kol. Ostrowski Tad. przedstawia chorą ze zgorzelą suchą podudzia, z wyraźną demarkacją. Najprawdopodobniej chora przebyła dur brzuszny.

II. Kol. Dobrzaniecki przedstawia a) chorego z rozległym znamieniem barwikowym twarzy, u którego zastosowano kryoterapję, b) preparat brodawczaka wałkowato przebiegającego od bródki aż do dołka jarzmowego.

W dyskusji: kol. Leszczyński radzi stosować w przypadkach znamion elektrolizę lub elektrokoagulację, kol. Barącz widział z dobremi rezultatami w tych przypadkach stosowaną kryoterapję White'a.

III. Kol. Nowicki porusza sprawę Zjazdu lekarzy słowiańskich i z tem złączoną sprawę przyjęcia wycieczki we Lwowie. Przyjęto wniosek kol. Frankego, polecający Zarządowi utworzenie Komitetu przyjęcia wycieczki lekarzy słowiańskich.

IV. Kol. Gąsiorowski wygłasza: *„Sprawozdanie z międzynarodowej konferencji delegatów zwołanej przez Sekcję Higjeny Ligi Narodów w sprawie wścieklizny"*. Pol. Gaz. Lek. Nr. 24, 1927.

W dyskusji: kol. Sołowij, Mikołajski i Ostrowski.

V. Kol. Gąsiorowski wygłasza wykład: *„Etjologja i epidemja twardzieli"*, drukowano w P. Gazecie Lek. Nr. 28/29, 1927 r.

W dyskusji kol. Barącz omawia doświadczenia własne z wszczepianiem tk. twardzielowej królikom, które dały wyniki ujemne. Poleca używanie elektrolizy i wyskrobywania. Dobre wyniki widział po zastosowaniu podwiązania naczyń, przy twardzieli polipowatej.

Kol. Nowicki podnosi ważność usposobienia biologicznego i anatomicznego dla twardzieli. Być może, że uraz ma tu pewne znaczenie, opisywano znikanie twardzieli po schorzeniach zakaźnych. Należy prowadzić ścisłą ewidencję chorych i pouczać ludność.

XV. Posiedzenie naukowe z dnia 20 maja 1927.

Obecnych 69.

Przewodniczy kol. Gąsiorowski.

I. Kol. Mierzecki przedstawia chorą ze zmianami skórnemi po dożylnem stosowaniu złota. (P. Gaz. Lek. Nr. 27, 1927).

W dyskusji: kol. Tyszka miał sposobność obserwowania wysepek po aurosanie i sanokryzynie na oddziele gruźliczym II kliniki chorób wewnętrznych. Dzieli wysypki na wczesne i późne. Kol. Ostrowski obserwował zmiany skórne na materjale kliniki chorób wewnętrznych. Podnosi, iż wysypki po preparatach złota nie należą do rzadkości. Jest pewna skala wysypek, które powtarzają się rzadziej lub częściej. Chodziłoby tylko o stwierdzenie czy są to zmiany natury endotoksycznej — jak chcą Möllgard i Secher — czy raczej pochodzenia intoksycznego po złocie. Kol. O. przychyla się na podstawie podobieństwa zmian po metalach ciężkich do toxicodermji w następstwie zaczopowania naczyń włosowatych. Odnośnie do przyp. kol. Mierzeckiego mówca uważa zmiany na dłoniach jako następstwo oddziaływania skóry łuszczycowej. Kol. Leszczyński radzi zająć stanowisko krytyczne, nie można bowiem ocenić czy te wykwity są sprowokowaną łuszczycą czy następstwem wstrzyknięcia złota. Kol. Mierzecki nie zgadza się z podziałem wysypek na wczesne i późne. Lokalizacja, barwa brunatna i znaczna keratoza przemawiają przeciw łuszczycy.

II. Kol. Janusz pokazuje a) serce oraz preparaty drobnowidowe przypadku *guzkowatego zapalenia okołonaczyniowego* (u mężczyzny l. 37). Klinicznie rozpoznawano umiejscowione zapalenie torebki przynerkowej po stronie prawej oraz następową posocznicę. Na sekcji prelegent rozpoznał guzkowate zapalenie okołonaczyniowe tętnic wieńcowych serca, tętnic surowicówki żołądka oraz torebki wątroby, innych natomiast zmian chorobowych nie stwierdzono wogóle. Kontrola drobnowidowa potwierdziła powyższe rozpoznanie, wykazując obraz właściwy dla zmian guzkowatego zapalenia okołonaczyniowego. Po krótkim podaniu najgłówniejszych poglądów, omawiających patogenezę owego schorzenia prelegent szczegółowo przedstawił i wyjaśnił stwierdzone obrazy histologiczne.

b) *Serce z umiejscowionemi zmianami gruźliczemi w mięśniu przegrody*, (u 10-letniego chłopca). Guzowaty wygląd owych zmian naśladuje poniekąd sprawę nowotworową. Powiększone gruczoły krezkowe oraz klatki piersiowej wykazują w obrazie drobnowidowym rozległe zmiany włókniste bez zaznaczonych śladów przebytej sprawy swoistej, jedynie guzy mięśnia serca odpowiadają zmianom gruźliczym. Nadto na lewym łokciu stwierdzono obecność przetoki, z której wydziela się serowato-ropna treść. Obszerna praca Zimnickiego oraz innych zgodnie stwierdzają, że gruźlica serca należy niewątpliwie do niezwykle rzadkich zmian wieku dziecięcego i z tego względu zasługuje na uwagę;

c) preparat *nerki podkowiastej z prawostronnem wytworzeniem się kolosalnych rozmiarów wodonercza.* Przypadek ten dotyczy młodego mężczyzny, u którego na sekcji stwierdzono w jamie brzusznej obecność chełboczącego guza, wypełniającego całą jamę brzuszną. Wspomniany guz, wielkości głowy dorosłego człowieka, przedstawiał rozdętą część prawą nerki podkowiastej, oddzielonej od miąższu zdrowego wąskim przesmykiem nerkowym. Odpowiednio do powyższych zmian moczowód prawy wykazywał postronkowate zgrubienie, a badanie drobnowidowe wykazało wybujanie tkanki włóknistej bez zaznaczonego tła swoistego. Upośledzona drożność przyczyniła się do tem łatwiejszego powstania wodonercza po stronie prawej. Przypadek pokazywany zasługuje na wyróżnienie tak ze względu na rzadkość zmiany rozwojowej nerki podkowiastej, występującej według Grubera tylko 72 razy na 51.504 sekcyj, jakoteż ze względu na kolosalne rozmiary wodonercza, które powstało tylko w jednej połowie wadliwie zrośniętych nerek.

W dyskusji kol. Grabowski podnosi, iż przypadek kol. Janusza jest trzecim w Polsce rozpoznanym przypadkiem tego schorzenia. Obrazy drobnowidowe przemawiają raczej za tem, że sprawa wychodzi z przydanki, najbardziej jednak głębokie zmiany stwierdza się w błonie środkowej. Najlepszą jest nazwa Hornowskiego *per i vasculitis nodosa.* Kol. Fels podnosi, że symptomatologja kliniczna tego schorzenia jest już dość dobrze sprecyzowana, tak, iż coraz częściej rozpoznaje się tę sprawę w klinikach. Kol. Franke spostrzegał przypadek w klinice dermatolog. tyczący starszego mężczyzny u którego interniści przypuszczali za życia *periarteritis nodosa.* Występowały guzki na skórze, potem martwice. Pojawiały się bóle w kończynach z ich przejściową sinicą. Badanie mikroskopowe narządów wykazało zapalenie guzkowe okołotętnicze wedle informacji kol. Schusterównej. Kol. Grabowski na podstawie opisanego obrazu chorobowego przez prof. Frankego przypuszcza

raczej tzw. *thromboangite obliterante* czyli *Morbus Buerger* z rzadkim bardzo zajęciem naczyń skóry. Zmiany skórne opisane przez Sommela w przebiegu *periart. nodosa* nie zupełnie odpowiadają zmianom w przyp. prof. Frankego. Kol. Janusz stwierdza, iż niewątpliwie prof. Franke jest mylnie poinformowany, gdyż prof. Nowicki nie wspominał mu o drugim przypadku zapalenia guzkowego tętnic spostrzeganym w ostatnich latach w zakładzie anatomji patologicznej.

III. Kol. Griffel wygłasza odczyt p. t.: *„Objawy piramidowe w świetle badań biogenetycznych"*. Ukaże się w druku w P. Gaz. Lek.

W dyskusji przemawiali kol. Rotfeld, Gąsiorowski, Domaszewicz i prelegent.

XVII. Posiedzenie naukowe z dnia 27 maja 1927.

Obecnych: 62.

Przewodniczy: kol. Ziembicki.

I. Kol. Hilarowicz przedstawia preparat *raka żołądka* wrastającego w trzustkę, usunięty operacyjnie.

W dyskusji kol. Meisels.

Kol. Rencki przedstawia chorą 45 letnią ze splenomegalją u której rozpoznaje chorobę opisaną przez Gauchera. Badanie mikroskopowe punktatu z miąższu śledziony potwierdziło rozpoznanie. (Rzecz przeznaczona do druku w P. Gaz. Lek.).

W dyskusji kol. Grabowski omawia obraz anatomiczny tego schorzenia i przedstawia preparat punktatu śledziony z przedstawionego przypadku.

III. Kol. Lipiński przedstawia przypadek zakażenia wczesnego *zimnicą* (trzeciaczka). Podano salwarsan i chininę sposobem Nochta.

W dyskusji: kol. Domaszewicz i Goldschlag.

IV. Kol. Dobrzaniecki przedstawia: a) chorego, u którego wykonano wycięcie śledziony z powodu *cirrhosis hepatis megalosplenica*, b) chorego po splenoctomji, u którego klinicznie rozpoznawano gruźlicę śledziony, badanie zaś mikroskopowe wyciętej śledziony wykazało utkanie typowe dla schorzenia Gauchera. Na podstawie 13 splenektomji wykonanych w klinice chirurgicznej omawia technikę zabiegu i wskazania, c) chorego z centralnym mięsakiem żuchwy, u którego wykonano resekcję.

W dyskusji: kol. Rencki podnosi, iż obecnie wskazania do splenectomji uległy znacznie rozszerzeniu. Już nietylko przy niedokrwistości hemolitycznej, chor. Werlhofa, *trombocytopenii* ale nawet przy białaczkach opisują dobre wyniki po usunięciu śledziony. Kol. Schramm stwierdza, iż zabieg ten w wielu wymienionych sprawach daje niewątpliwą poprawę. Przy białaczce nie stosowałby jednak splenektomji.

V. Kol. Czyżewski przedstawia a) przypadek *przebicia ostrego wrzodu żołądka* w okolicy odźwiernika, b) przypadek *szwu tętnicy ramieniowej*.

VI. Kol. Fraenklowa przedstawia dwa przypadki *paralysis juvenilis*.

W dyskusji kol. Demianowska przedstawia analogiczny przypadek z kliniki chorób nerwowych.

XVIII. Posiedzenie naukowe z dnia 3 czerwca 1927.

Obecnych 58.

Przewodniczy: Kol. Ziembicki.

I. Kol. Elmer omawia kilka przypadków *cukrzycy powikłanej gruźlicą* płuc. W postaciach gruźlicy włóknistej leczenie insulinowe daje na ogół poprawę stanu ogólnego; w wielu przypadkach po zastosowaniu leczenia insuliną nastąpiło pogorszenie.

II. Kol. Adamówna i Kol. Rothfeld omawiają na podstawie przypadków klinicznych jednostkę chorobową *„narkolepsję"*. Podają symptomatologję, zwracają uwagę że z 5 przypadków dwukrotnie obok napadowego usypiania występowało nagłe słabnięcie, podnoszą przytem że w jednym przypadku prócz typowego słabnięcia po śmiechu występowało ono też bez afektu. W trzech przypadkach była narkolepsia idiopatyczna, w jednym przypadku podkreślają różnicę między początkową stałą śpiączką encephalityczną i późniejszem napadowem usypianiem narkoleptycznem. Ostatni przypadek odmienny od pierwszych o tyle, że chory usypiał po jedzeniu każdem, wykazywał limfocytozę we krwi, zmiany w płynie mózgordzeniowym i vagotonię. Omawiają patogenezę podnosząc, że zapatrywania Redlicha są słuszne tylko dla przypadków ze słabnięciem łącznie z afektem, nie tłumaczą zaś napadowego słabnięcia pojawiającego się bez wzruszeń.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ze świata.

Organizacja kursów wydziału lekarskiego we Wiedniu. Medyczny fakultet we Wiedniu otwiera celem umożliwienia dyplomowanym lekarzom dalszego kształcenia się i uzupełnienia fachowej wiedzy, jak i dla wykształcenia się w specjalnym dziale od lat trwające kursy w języku niemieckim we wszystkich działach medycyny.

Te kursy zebrane są w niedawno urzędowo ogłoszonym programie za rok szkolny 1927/28, (październik 1927 — wrzesień 1928) przez biuro kursów wiedeńskiego medycznego wydziału, które to programy bezpłatnie są do nabycia (Wien VIII., Schlösselgase 22). Ustnych informacyj udziela się również bezpłatnie, pisemne zaś za dołączeniem znaczka pocztowego, tak jak i informacyj w sprawie mieszkania i wiktu.

Następnie odbędą się 4 razy w roku, w lutym, czerwcu, wrześniu i listopadzie międzynarodowe kursy dokształcające, dwutygodniowe, omawiające postępy danego wydziału.

Programy tych kursów są do nabycia Wien IX., Porzellangasse 22 (Obermedizinalrat Dr. Kronfeld) oraz w Kursbüro der Wiener medizinischen Fakultät, Wien VIII., Schlösselgase 22. Obydwa te biura przyjmują zgłoszenia.

W czasie od 13 do 25 lutego 1928 r. odbędzie się kurs poświęcony specjalnie dermatologji i kile, ze szczególnem uwzględnieniem leczenia.

Lwów.

Odnośnie do notatki z Kulparkowa, zamieszczonej w Nrze 1 P. G. L. w wiadomościach bieżących, dotyczącej uroczystości w Zakładzie kulparkowskim ku czci pierwszego jego prosektora ś. p. prof. dra Hornowskiego, uzupełniamy, że imieniem Instytutu Anatomji patologicznej U. J. K., w zastępstwie profesora, wzięła udział dr. Szusterówna, adjunkt Instytutu.

Warszawa.

Odezwa Naczelnej Izby Lekarskiej w sprawie wyborów do Sejmu i Senatu. Zbliża się chwila wyborów do Sejmu i Senatu. Naród ma się wypowiedzieć, kogo pragnąłby mieć w tych instytucjach ustawodawczych. Nie tylko więc każdy obywatel powinien się zastanowić, jak i na kogo ma głosować, ale i stany powinny tu zająć stanowisko, aby powołani do Sejmu i Senatu byli tacy prawodawcy, którzyby dobro Ojczyzny i Narodu mieli przedewszystkiem na widoku, aby prawa, które stanowić będą, obejmowały należycie interesy różnych dziedzin życia, aby, w związku z tem, Sejm i Senat w swem gronie posiadał dzielnych obywateli fachowców.

Niewątpliwie do najważniejszych dziedzin zaliczyć należy troskę o zdrowie narodu, od zdrowia jego bowiem zależy byt, potęga i rozwój Państwa.

Nie możemy tu się rozwodzić nad powagą tej sprawy z jednej strony i nad tem, czy dotąd te zadania były szczęśliwie rozwiązywane przez Sejm i Rząd, to jedno możemy podkreślić, że dotąd sprawy zdrowia publicznego i tak silnie z nim związane sprawy stanu lekarskiego nie były dostatecznie uwzględniane w naszych ciałach ustawodawczych.

Wobec tego Naczelna Izba Lekarska czuje się powołaną i obowiązaną zabrać głos w sprawie wyborów, jako główna przedstawicielka stanu lekarskiego, jako organ, który wspólnie z Izbami Lekarskiemi terytorjalnemi, jest powołany nie tylko do uporządkowania spraw, dotyczących interesów i bytu stanu lekarskiego, ale zarazem ma powierzoną troskę o zdrowie publiczne, opartą na współdziałaniu z rządem i samorządami. Stan lekarski dążyć bowiem powinien do tego, aby był w Sejmie i Senacie dostatecznie i godnie reprezentowany, aby z należytą powagą, znajomością rzeczy i dostojeństwem obywatelskim obejmował na terenie Izb Ustawodawczych interesy zdrowia publicznego i interesy stanu lekarskiego.

W imię powyższego Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej zwraca się do ogółu lekarzy z gorącem wezwaniem, aby swoimi wpływami dołożyli starań i dążyli wytrwale do tego, aby na listach wyborczych znaleźli się przedstawiciele stanu lekarskiego godni tych zadań.

Redakcja otrzymała.

Fr. Krzyształowicz: „Choroby skóry". Warszawa 1928. Wydanie z zasiłku Wydziału nauki Min. wyzn. rel. i ośw. publ. w zawiadywaniu Kasy im. I. Mianowskiego, Instytutu popierania nauki w Warszawie. 539 stron, 177 rysunków na XLIV tablicach.